

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JUILLET 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Présentation

M. LE PRÉSIDENT. — M. le Dr MOUCHET, médecin au laboratoire de recherches de Léopoldville (Congo belge) m'a envoyé à ma demande, 2 modèles des Passeports médicaux qui sont délivrés aux indigènes du Congo belge qui demandent à changer de résidence et un modèle des Certificats de traitement qui sont délivrés aux malades qui ont été traités dans un lazaret. Pour identifier les sujets visés dans ces Passeports ou Certificats, on prend l'empreinte digitale du pouce gauche, ce qui est un procédé dont la grande valeur a été reconnue par les médecins légistes.

Ces modèles me paraissent très intéressants au point de vue de la prophylaxie de la maladie du sommeil ; il importe beaucoup en effet d'empêcher les indigènes atteints de trypanosomiase de propager la maladie.

Discussion du rapport de la Commission des eaux de Saïgon

M. LAVERAN. — Le rapport relatif aux eaux de boisson de la ville de Saïgon me paraît incomplet. Le fait capital qu'il importait d'établir solidement c'est que les eaux de boisson de Saïgon sont la cause d'un grand nombre de maladies graves. Or, le rapporteur ne donne à cet égard qu'un chiffre relatif à l'année 1909; il eût été intéressant de fournir sur les causes de la morbidité et de la mortalité à Saïgon des chiffres relatifs à une série d'années.

En attendant que le meilleur procédé de purification des eaux de boisson de la ville de Saïgon ait été trouvé et appliqué à ces eaux, ce qui demandera sans doute encore du temps, il me semble qu'on pourrait donner aux habitants de cette ville le conseil très utile que l'on donne aux Parisiens quand les eaux de source, à la suite d'orages, deviennent troubles, celui de faire bouillir leur eau de boisson. Les Chinois qui ont des eaux de boisson très mauvaises en général sont cependant peu sujets, m'a-t-on dit, aux maladies intestinales, grâce à la coutume qu'ils ont adoptée de ne faire usage pour la boisson que de l'infusion de thé.

Je crois qu'il y aurait lieu de faire connaître aux habitants de Saïgon les dangers auxquels ils s'exposent en buvant l'eau mise actuellement à leur disposition et les moyens très simples qu'ils peuvent employer pour s'y soustraire.

J'estime, comme notre éminent collègue M. KERMORGANT, qu'il y a lieu de renvoyer le rapport à la Commission.

Le renvoi est prononcé.

COMMUNICATIONS

Petite épidémie de Typhus récurrent observée à Alger pendant l'année 1910

Par G. LEMAIRE.

Ayant eu, au mois de mai 1910, l'occasion d'observer un cas de fièvre récurrente, le premier à ma connaissance, de l'année, j'en informai mes confrères, et peu de temps après, j'ai pu, grâce à leur obligeance, suivre plusieurs malades, dans le sang desquels on constatait les spirilles caractéristiques.

Notre enquête a principalement porté sur les services hospitaliers de Mustapha, où l'examen du sang pouvait être journellement pratiqué, et nous avons pu réunir ainsi 11 cas soigneusement observés..

Symptomatologie. — Nous ne nous étendrons pas sur les différents types cliniques observés. Disons cependant, que le début brusque, avec élévation rapide de la température à 40° et plus, la prostration, l'anémie, le faciès, l'hypertrophie splénique parfois considérable, contribuent à rendre très difficile le diagnostic d'avec un *accès de paludisme*. La prostration, parfois le délire, font songer au *typhus exanthématique*, lorsqu'on trouve ces malades sur la voie publique, surtout en temps d'épidémie comme c'était le cas pour notre ville, ou bien encore à la *méningite cérébrospinale*. L'anémie, l'asthénie, qui succèdent aux différentes rechutes, sont souvent très prononcées et de longue durée. La convalescence peut durer plusieurs mois.

Je veux également attirer l'attention sur les variations considérables du volume de la rate, qui accompagnent fréquemment, mais non toujours, les accès et suivent la courbe fébrile, variations déjà signalées par MM. SERGENT et FOLEY dans l'épidémie du Sud-Oranais et qui en font une rate en « accordéon ». Le foie peut suivre les mêmes variations de volume, accusant ainsi une grande intensité des phénomènes congestifs du côté des organes abdominaux.

Le poumon participe assez fréquemment à l'ensemble des phénomènes congestifs. Tantôt ceux-ci se manifestent d'une façon plus ou moins discrète : diminution du murmure vésiculaire aux bases, râles fins. Tantôt la congestion se manifeste plus brutalement sur l'un des deux poumons. Enfin, j'ai observé une véritable forme pneumonique, accusée par un violent point de côté à gauche, débutant brusquement en même temps que l'accès, de la matité étendue aux deux tiers inférieurs de l'hémithorax, du souffle tubaire et des râles sous-crépitaux, en foyer. Les crachats étaient couleur de brique pilée, non ambrés comme dans la pneumonie. On y décelait de nombreux spirilles, mais pas de pneumocoques.

Associations morbides. — La pneumonie peut-elle apparaître en même temps que la fièvre récurrente, peut-elle évoluer de pair, ou être appelée par le spirille comme par l'hématozoaire (Rapports de la Pneumonie et du Paludisme, Louis MASSELOT, Th. Alger, 1911). Nous ne saurions le dire à l'heure actuelle, mais cela doit être moins fréquent, l'affection étant plus courte, en général, et tendant à la guérison spontanée.

Le typhus récurrent peut évoluer au cours du paludisme et l'on constate parfois dans le sang du même malade les spirilles et l'hématozoaire (SOULIÉ et GARDON). Nous n'avons pas constaté de filaire (Cas de SERGENT et FOLEY).

Marche de la température. — La première atteinte est, en général, constituée par une fièvre rémittente de plusieurs jours (très variable). Les rechutes, après des intervalles de 5 à 11 jours, se font très fréquemment sous forme d'accès intermittents quotidiens, successifs (2 à 5 et plus) ce qui rend le diagnostic différentiel avec le paludisme très difficile, surtout lorsqu'on n'assiste pas à la première atteinte.

Liquide céphalo-rachidien. — Dans un cas de délire violent, le liquide n'a pas présenté de modifications notables, sauf une légère lymphocytose.

Mortalité. — Nous n'avons pas eu à enregistrer de décès.

Hématologie. — L'examen du sang révèle une anémie notable. Peu de temps après le dernier accès j'ai constaté une déglobulisation importante (3 millions de globules avec 50 à 60 % d'hémoglobine), une leucocytose modérée (10 à 12.000) avec polynucléose et éosinophilie légère.

Epidémiologie. — Les malades que nous avons observés habi-

taient tous Alger depuis assez longtemps (sauf un) pour affirmer qu'ils y ont contracté leur affection. Un seul malade venait de Médéa où il a pu contracter sa maladie (soit 18 jours auparavant). Il peut l'avoir prise à Blida (soit 23 jours auparavant), où il fit un court séjour et couchait au bain maure. Deux de nos sujets habitant ensemble, sont tombés malades à 22 jours d'intervalle.

Saison. — Le premier cas constaté par nous date du 6 mai, le dernier du 25 août. Les cas les plus nombreux se sont produits en juin, juillet et août.

Le sexe masculin est de beaucoup le plus frappé: 10 hommes, 1 femme; âge: de 25 à 61 ans; race: 7 Arabes, 2 israélites, 2 Européens. Le fait est peut-être dû à ce que les femmes indigènes viennent moins facilement à l'hôpital, et sont moins exposées à la promiscuité.

Ce sont les quartiers arabes qui ont fourni le plus de cas, et il faut principalement citer les cafés et bains maures comme lieux de couchage fréquentés par la plupart de nos malades. Les 2 israélites y couchaient également.

Notons également les dépôts de charbonnage du port comme lieux de contamination également probable. Plusieurs de nos malades sont employés à décharger le charbon sur les quais (nos 2 Européens notamment). Pendant les heures de repos les ouvriers se couchent pêle-mêle à l'ombre des tas de charbon et il est fréquent de les voir se gratter.

Les agents de transmission du typhus récurrent sont-ils les poux, comme on l'a dit maintes fois (poux du vêtement en particulier, SERGENT et FOLEY)? La notion d'une épidémie de typhus exanthématique évoluant en même temps et frappant surtout les quartiers arabes est importante à retenir, après les expériences de Ch. NICOLLE. Les expériences de MM. SERGENT et FOLEY n'entraînent pas encore la conviction. Les rats du port sont-ils par leurs puces (MANTEUFEL) des agents vecteurs du virus? Nous ne le savons pas encore (1).

(1) L'étude étiologique, les caractères des spirilles, les recherches expérimentales ont fait l'objet d'une note récente à la Société de Biologie. Les observations cliniques détaillées seront publiées dans la thèse prochaine de M. NARBONI (Paris).

La spirillose nord-africaine et sa transmission par les poux

Par Ed. SERGENT, V. GILLOT et H. FOLEY.

Dans une épidémie de spirillose étudiée au Sahara oranomaroocain (1), nous avons observé que les Punaises, les Pucés, les Moustiques, les Mouches, ne jouaient aucun rôle dans la transmission du virus.

Seuls les Argas et les Poux étaient mis en cause par les observations. Les tentatives de transmission ont été négatives avec les Argas tandis que, dans certaines conditions, elles ont été positives avec les Poux.

Une épidémie de spirillose sévissant à Alger durant l'hiver 1911, nous a permis de rapprocher de nouvelles observations de ces anciennes.

Nous nous sommes attachés en particulier à relever les faits relatifs à la possibilité de contamination, soit par les Poux, soit par les Argas.

Nom	Profession	Lieu de travail	Lieu de couchage	Poules (Argas) dans son voisinage ?	Punaises chez lui ?	A des poux
B. L.	Marchand de chiffons.	Casbah	Casbah.	non	non	oui
L. H.	Portefaix.	Port	Main maure-Casbah.	—	oui	—
			Café maure-Tafoura au port.	oui	?	—
T. B.	—	—	Tafoura au port.	—	?	—
M. M.	—	—	Café maure-Casbah.	non	?	—
M. C.	—	—	Tafoura, au port.	oui	?	—
D. L.	—	—	Tafoura, au port.	—	oui	oui ?
A. M.	Charbonnier.	—	Casbah.	non	—	oui
M. A.	Portefaix.	—	—	—	?	—
S. A.	—	—	—	—	non	—
T. S.	Charbonnier.	—	Quais.	—	—	—
A. M.	—	—	Tafoura, au port.	oui	?	—
C. A.	Portefaix.	—	—	—	?	—
M. A.	—	—	—	—	oui	—
K. L.	—	—	Casbah.	non	?	—
B. B.	Charbonnier.	—	Tafoura, au port.	oui	oui	—
M. H.	Marchand de beignets.	—	Casbah.	non	?	—
D. A.	Batelier.	—	—	—	—	—

(1) Edm. SERGENT et H. FOLEY, *Ann. Inst. Past.* t. XXIV, mai 1910, p. 337.

Dans cette liste de 15 malades observés en deux mois, on remarque que les phénomènes se sont toujours développés sur les quins du port. Sur ces 15, 8 mourut le jour même le lendemain d'un côté même sous au marché de Valence, près des quins.

Dans ce marché, il y a plusieurs puellaires, où nous avons trouvé des Argeas. Invoqués à des Singes ou mortels sur des bœufs, ces Argeas ne se sont pas montrés infectieux.

Les 4 autres malades, quoique travaillant sur le port, habitaient en des points isolés de la ville même (Casteln), où il n'y a pas de puellaires, et aucune possibilité de l'existence d'Argeas.

Dans la même les cas, par conséquent, il n'est pas possible de songer à la propagation du virus par les Argeas.

Par contre, dans tous les cas, les vires sont convertis de Poux, et il en a pu venir qu'ils ont l'habitude de faire la queue de mûle, allongés sur à sur, sur les quins, en des lieux où les Argeas n'existent pas, et à une heure où ils ne paraissent d'ailleurs pas. Tandis que cette particularité est, au contraire, très favorable à la transmission du Pou de rétrovirus.

En somme, cette petite épidémie présente une unité remarquable dans le lieu de travail: le port, et une dissémination nette dans les lieux de nuit. Toutes les observations sont en faveur du rôle du Pou, tandis qu'un certain nombre seulement permettent de prouver au rôle de l'Argea.

Ces constatations se joignent à celles que nous avons obtenues dans l'épidémie antérieure, pour incriminer le Pou dans la propagation de la spirilluse anti-différentielle.

III. — Nous avons repris nos recherches sur l'existence du virus dans le corps des Poux nourris sur des spirillaires.

Nous avons inoculé à des Singes sous le poil les corps broyés de Poux prélevés sur des malades spirillaires de 1 à 5 jours auparavant. Nous ajoutons nos nouvelles résultats aux anciens dans le tableau suivant:

Le virus infectant des Poux ayant eu lieu:

1 jour auparavant		5 jours avant inoculation		infectieux	
1	—	2	—	0	—
2	—	2	—	0	—
4	—	4	—	1	—
6	—	2	—	2	—
8	—	1	—	1	—
9	—	2	—	0	—

Sur 5 Singes infectés de cette façon, 4 l'ont été avec des Poux

nourris depuis plus de 4 jours. Les Poux inoculés ne montraient pas de spirilles au microscope. Dans 4 cas l'incubation a été de 8 jours, dans 1 cas, de 6 jours. Au contraire, chez 8 singes inoculés avec du sang virulent, l'incubation a été toujours inférieure à 24 heures. Mais la durée et la forme de l'accès sont les mêmes, que l'infection ait été réalisée par l'inoculation de Poux, ou qu'elle l'ait été par l'inoculation du sang d'un autre Singe.

En résumé, l'inoculation du virus contenu dans le corps des Poux, qui échappe à l'examen microscopique, donne une infection aussi violente que l'inoculation des très nombreux spirilles contenus dans le sang de Singes. La seule différence relevée est dans la durée de l'incubation, ne dépassant pas quelques heures après l'inoculation du sang spirillaire, atteignant, au contraire, après l'inoculation de corps de Poux, 6 et 8 jours, et se rapprochant ainsi de la durée de l'incubation de la maladie naturelle.

(Institut Pasteur d'Algérie.)

Traitement de la spirillose nord africaine par l'arsénobenzol

Par ED. SERGENT et VICTOR GILLOT.

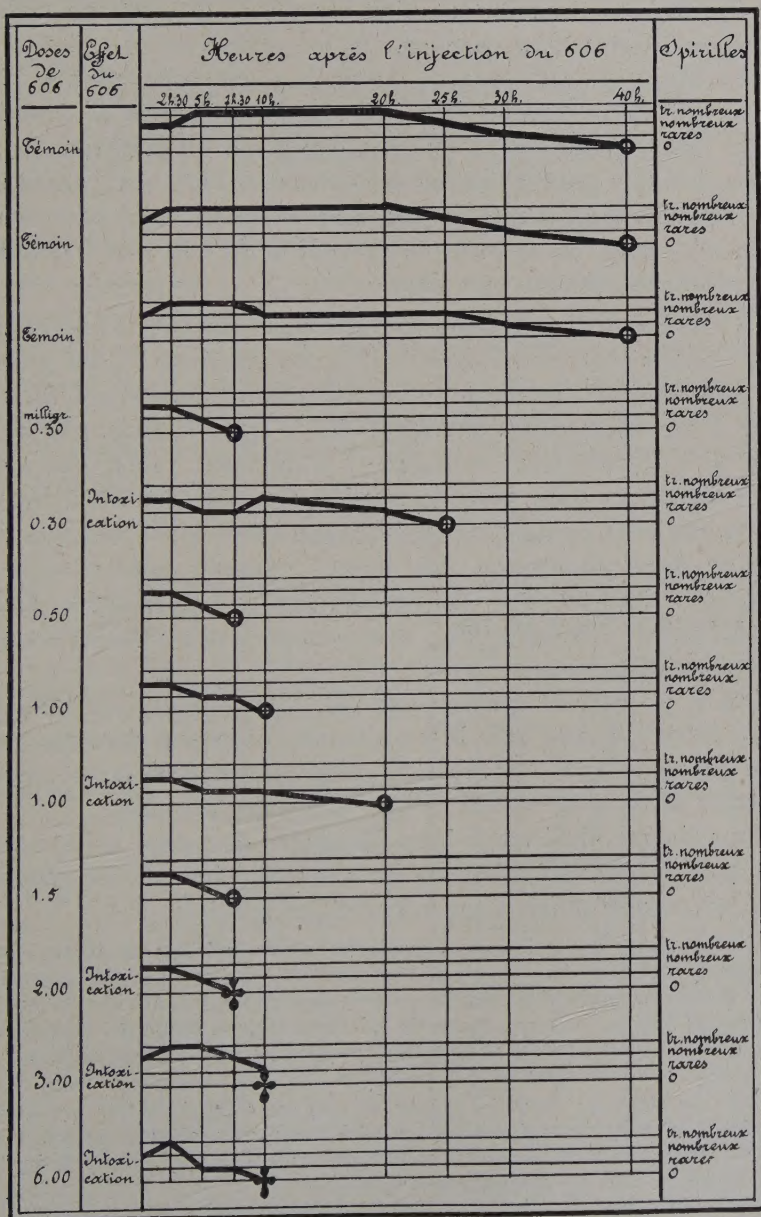
Les essais de traitement ont été pratiqués chez la souris, le singe et chez l'homme, et des doses variables du médicament ont été injectées, afin d'établir la dose optima.

Souris. — Les souris blanches s'infectent toujours quand on les inocule avec une quantité suffisante de sang de singe. L'infection est parfois violente, mais ne dure pas plus de 3 jours et se termine toujours par la guérison. Ainsi que nous l'avons déjà constaté (1), on ne réussit pas à transmettre le virus de souris à souris, un ou deux passages seulement sont possibles.

Dans une première expérience, nous avons choisi 12 souris de même poids (25 g.), présentant le même degré d'infection sanguine, 24 heures après l'inoculation de sang de singe. Trois de

(1) Edm. SERGENT et H. FOLEY. Recherches sur la fièvre récurrente. *Ann. Inst. Past.* ; t. XXIV, mai 1910, pp. 337-375.

ces souris furent gardées comme témoins, et les 9 autres reçurent sous la peau de l'arséno-benzol à des doses variées.



Des souris neuves reçurent de l'arséno-benzol aux mêmes doses.

Certaines souris souffrent beaucoup (poil hérissé, yeux fermés, inappétence, torpeur) avec des doses d'arséno-benzol de 1 cg. 50 par kg. D'autres supportent bien ces doses. Aucune ne résiste quand on atteint 8 cg. par kg.

Le tableau (p. 441) indique l'effet de l'arséno-benzol sur l'infection spirillaire chez les souris qui ne souffrent pas de l'intoxication par le médicament, et chez celles qui en souffrent.

Des résultats semblables ont été constatés dans trois autres séries d'expériences, instituées sur le même plan, et où le nombre de spirilles était, au moment de l'injection du 606, soit *très nombreux*, soit *nombreux*, soit *rares*.

En conclusion. — La durée de l'infection des souris est réduite de 40 heures (moyenne observée chez les témoins) à 3 ou 5 heures, par l'injection de doses non mortelles d'arséno-benzol variant entre 0 mg. 30 et 1 mg. par souris (de 1 cg. 2 à 4 cg. par kg.). Mais si le médicament intoxique l'organisme, l'infection n'est pas enrayée, et dure presque aussi longtemps que chez les témoins. On peut en tirer la conclusion pratique qu'il faut prendre soin de rester au-dessous des doses toxiques, pour obtenir le maximum d'action utile du médicament sur le parasite. Cette considération doit s'étendre sans doute à d'autres infections qu'une spirillose aiguë.

Singes. — Dans l'épidémie actuelle, l'inoculation de sang de singe infecté donne aux Macaques une infection violente, qui dure 4 ou 5 jours et se termine le plus souvent (4 fois sur 5) par la mort. En cas de survie, il y a immunité acquise.

Pour chaque expérience deux Macaques de même poids à peu près sont injectés sous la peau avec du sang infecté. Le plus infecté est ensuite traité, l'autre servant de témoin.

I. — Le singe 3 reçoit le 2^e jour de son accès (spirilles nombreux) sous la peau 12 cg. d'arséno-benzol, c'est-à-dire *huit cg.* par kg. de son poids. Deux heures et demie plus tard, on ne voit plus qu'un seul spirille, immobile. Après trois heures, on ne voit plus de spirilles. Mais le singe est violemment intoxiqué et meurt trois jours plus tard, sans avoir remontré de spirilles.

L'accès du témoin dure encore 3 jours (5 en tout).

II. — Le singe 24 reçoit le 2^e jour de son accès (spirilles très nombreux) sous la peau, 10 cg. d'arséno-benzol, c'est-à-dire *six cg.* par kg. de son poids. Trois heures plus tard les spirilles sont rares ; après 5 h. ils ont définitivement disparu. Pas de symptômes d'intoxication.

Le témoin meurt de spirillose au 4^e jour de son accès.

III. — Le singe 14 reçoit le 2^e jour de son accès (spirilles assez nombreux) 2 cg. d'arséno-benzol, soit *un cg. cinq* par kg. Les spirilles diminuent peu à peu de nombre et disparaissent après 9 heures.

Le témoin meurt de spirillose au 5^e jour de son accès.

IV. — Le singe 22 reçoit le 3^e jour de son accès spirilles très nombreux, 2 cg., soit un cg. trois par kg. Les spirilles ne disparaissent du sang qu'après 48 h.

Témoin mort de spirillose au 5^e jour de son accès.

Immunité après traitement par l'arséno-benzol.

I. — Le singe 24 inoculé le 22, montre des spirilles le 23, est injecté d'arséno-benzol et guéri le 24. Six jours après, le 30, il reçoit une inoculation de sang virulent qui ne parvient pas à l'infecter (témoin infecté).

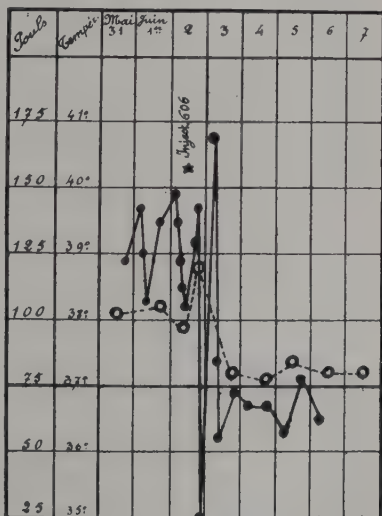
II. — Le singe 14, inoculé le 27, traité et guéri le 29, est réinoculé le 30 : pas d'infection (témoin infecté).

En conclusion. — L'injection d'arséno-benzol fait disparaître du sang des singes les spirilles en quelques heures. La dose de 1 cg. 1/2 ou 2 cg. par kg. semble être la préférable. Les témoins montrent un nombre de spirilles croissant jusqu'à la mort qui survient au quatrième ou au cinquième jour. Les singes guéris par l'arséno-benzol présentent très tôt l'immunité contre une inoculation ultérieure.

TRAITEMENT CHEZ L'HOMME.

OBS. I. — Cas d'inoculation involontaire au laboratoire. Elévation rapide de la température au-dessus de 39° avec 2 fausses défervescences matinales à 38°3. A la fin du 2^e jour de fièvre seulement et après l'établissement d'un ictère hémolytique, quelques spirilles apparaissent dans le sang, aussitôt 0,60 cg. d'arséno-benzol sont injectés dans une veine (poids 80 kg.). Une heure après, violent frisson pendant 30 m., avec chute brusque et considérable de la température, qui remonte ensuite d'un saut aux environs de 41° : vertiges, oppression, vomissements et diarrhée. En quelques heures l'orage se calme, la température redevient normale, tout s'amende, et l'ictère disparaît en 3 jours.

Le sang bavant de la veine après l'injection d'arséno-benzol montre les spirilles toujours assez rares, mais complètement immobiles et brisés en tronçons. Examiné au même moment à la main du côté opposé, le sang contient des spirilles déjà plus rares. Leur nombre ne fait que diminuer, le dernier est vu douze heures après l'injection. Depuis ils n'ont pas reparu (1).



(1) Nous remercions vivement nos amis les D^{rs} NÈGRE et Maurice RAYNAUD pour leur dévouée collaboration.

Le singe témoin de cette expérience involontaire est mort de spirillose au 5^e jour de son infection (1).

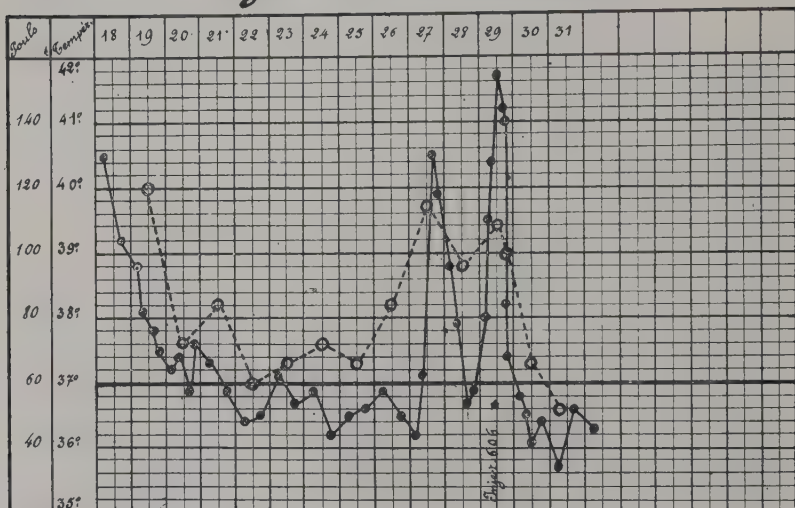
Obs. II. — Un Arabe de 23 ans, DJELMI BEN MOHAMED, habitant Alger dans le quartier de la Casbah et travaillant au port comme journalier, entre à l'hôpital d'El Kellar le 18 mai 1911. Il y a des spirilles dans son sang. C'est la fin d'un premier accès de typhus récurrent existant depuis cinq jours.

L'apyrexie s'établit du 20 au 27, puis arrive une rechute.

Celle-ci débute par du frisson et se signale par de la céphalée avec vertiges, de la courbature, des douleurs épigastriques avec gros foie et rate tuméfiée. A ces symptômes s'ajoutèrent un peu de bronchite, de la diarrhée et quelques vomissements.

Mois de Mai

Djelmi Amar ben Mohamed



Au troisième jour de cette rechute, alors que les spirilles se montrent nombreux dans le sang, on pratique une injection intra-veineuse de 0 g. 60 cg. de 606. C'est le 29 mai à 11 h. du matin. La température remonte après coup jusqu'à 41°6 pour descendre à la normale dans la soirée.

Les spirilles sont encore nombreux dans le sang circulant une heure après l'injection, mais vers 4 heures du soir ils ont complètement disparu en même temps que se produit une grande détente avec bien-être et légère transpiration.

L'amélioration est rapide. Le lendemain de l'injection il ne reste que des troubles gastro-intestinaux : pesanteur à l'épigastre et légère diarrhée.

Le 31 mai tout est terminé. C'est la guérison totale. Le malade fut suivi jusqu'au 13 juin.

Le 606 a élevé le nombre des hématies ainsi que celui des leucocytes. Qua-

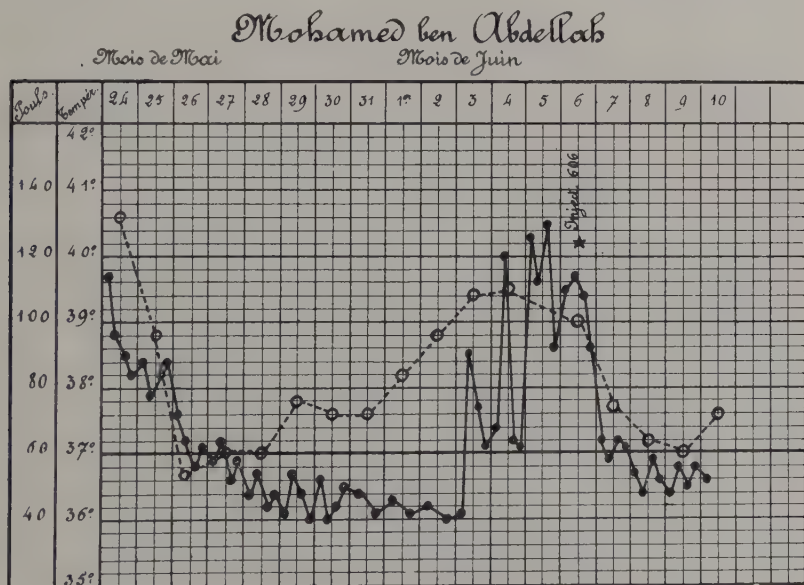
(1) Un deuxième cas de contamination de laboratoire a été traité avec plein succès par l'arséno-benzol, dans le service de clinique médicale de la Faculté d'Alger par MM. ARDIN-DELTEIL, NÈGRE et RAYNAUD (*Soc. de Biologie*, 24 juin 1911).

tre heures après l'injection, la leucocytose se chiffrait par 12.400 et la formule leucocytaire devenait normale tandis qu'elle montrait de la mononucléose auparavant.

OBS. III. — MOHAMED ben ABDALLAH, journalier au port d'Alger âgé de 25 ans, entre le 24 mai 1911 à l'hôpital d'El-Kettar en plein accès de fièvre récurrente. C'est la première atteinte. Le 24, 25, 26 juin, la fièvre demeure avec frissons et chaleurs, douleurs musculaires et vertiges, douleurs de l'épigastre très vives et léger subictère avec épistaxis, gros foie et grosse rate.

Du 26 mai au 3 juin il y a une période d'apyrexie.

Le 3 juin rechute et reprise de la maladie avec les mêmes symptômes que précédemment.



Le 6 juin au quatrième jour de la rechute, alors que les spirilles sont assez nombreux dans la circulation périphérique, on injecte par voie veineuse la dose de soixante cg. de 606.

L'amélioration ne se fit pas d'emblée. Il y eut le soir même des vomissements et des épistaxis, mais les spirilles n'étaient plus dans le sang trois heures après l'injection.

Des hémorragies nasales se reproduisirent encore le 7 juin au matin puis tout s'amenda vite. La guérison s'est maintenue. Seuls quelques symptômes anémiques, troubles de la vue, bourdonnements d'oreilles, persistèrent quelques jours après l'administration du médicament.

Le nombre des globules blancs qui était de 6.000 avant l'injection de 606 passait à 9.420 quatre h. après, avec formule normale. Les globules rouges augmentèrent aussi de nombre. On en comptait 4.123.000 avant l'injection et 4.433.000 après par 1 mm. cube de sang.

Conclusions. — La spirilliose nord-africaine est donc jugulée chez l'homme, par des doses relativement faibles d'arsénobenzol: 0 cg. 75 à 1 cg. par kg. Dans les 3 cas observés, qui ont

été traités à des moments variés de leur infection (1^{er} accès, ou rechute, début ou fin de l'accès) la disparition des spirilles a été rapide, et il n'y a pas eu de rechute. L'injection de 606 a augmenté en quelques heures le nombre des hématies et celui des leucocytes dont la formule est redevenue en même temps normale.

(Institut Pasteur d'Algérie.)

Hémogrégarines de Reptiles et de Batraciens du Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Au Tonkin, nous avons rencontré des hémogrégarines chez des Chéloniens (*Ocadia sinensis* GRAY et *Trionyx cartilagineus* BODDAERT), des Ophidiens (*Bungarus fasciatus* SCHNEIDER et *Hypsirhina chinensis* GRAY), des Batraciens (grenouilles: *Rana tigrina* DAUDIN, *R. limnocharis* WIEGMANN, *R. guntheri* BLGR; crapaud: *Bufo melanostictus* SCHNEIDER (1).

HEMOGREGARINES DES CHELONIENS

HÉMOGRÉGARINE DE *Ocadia sinensis*. — Les 15 tortues que nous avons examinées étaient parasitées par une hémogrégarine très voisine de celle décrite récemment par KOIDZUMI (2) chez *Clemmys japonicus*.

Les formes jeunes libres ont l'aspect de croissants de 15 μ de long sur 5 μ de large. Le noyau central occupe toute la largeur du corps et n'a pas moins de 6 μ de long. Ces formes jeunes pénètrent dans les hématies; d'abord indifférentes, elles deviennent ensuite soit des sporontes, soit des schizontes.

Les sporontes sont de deux types distincts, toujours encapsulés. Les premiers, que nous considérons comme des éléments femelles, sont vermiculaires avec un protoplasma granuleux se colorant en bleu par le Giemsa ou le Leishman, et un noyau vo-

(1) La détermination de tous ces animaux a été faite par M. DESPAX, préparateur au Museum d'Histoire naturelle (laboratoire de M. le professeur ROULE), que nous remercions de son extrême obligeance.

(2) KOIDZUMI, *Arch. f. Prot.*, 1910, p. 260.

lumineux à grains chromatiques peu serrés, disposés concentriquement. Ils mesurent, repliés dans leur capsule, de 12 à 18 μ sur 5 à 6 μ . Libérés de leurs cellules-hôtes, ils ont l'aspect de massues mesurant 26 μ de long avec une largeur maxima de 6 μ .

Les sporontes du second type, *éléments mâles*, sont plus petits (13 μ sur 6 μ) avec un protoplasma hyalin se colorant en gris rosé, et un noyau compact lilas foncé. Sortis de l'hématie ils ont 20 μ de long sur 8 μ de large environ.

Dans un même globule, on peut trouver inclus deux sporontes de sexes différents.

L'hématie parasitée est légèrement hypertrophiée et son noyau est déplacé.

Dans le foie et la rate nous avons observé des formes de schizogonie à tous les stades d'évolution; nous n'en avons pas vu dans les poumons ou les reins. Le *schizonte* jeune est un élément ovalaire de 15 à 16 μ de long sur 6 à 8 μ de large, se caractérisant par un protoplasma fortement alvéolaire, coloré en bleu, et un noyau volumineux, compact, lilas foncé, généralement médian et occupant toute la largeur du corps.

L'hémogrégarine qui va se diviser augmente progressivement de taille et prend une forme ovoïde, puis sphérique.

La schizogonie aboutit à la formation de *deux sortes de kystes*: les uns de 30 μ sur 25 μ , contenant jusqu'à 38 et 40 mérozoïtes; les autres, beaucoup plus petits, de 18 μ environ de diamètre, n'ayant que 10 à 12 mérozoïtes.

HÉMOGRÉGARINE DE *Trionyx cartilagineus*. — Cet hématozoaire est très différent de celui décrit par BILLET (1) chez un *Trionyx sp.*? du Tonkin, chez lequel ont été rencontrés des stades en rosaces.

Nous n'avons observé dans le sang que des parasites intraglobulaires, d'ailleurs très rares; l'examen des divers organes ne nous a pas montré de formes en schizogonie.

Dans les frottis de sang, les hémogrégarines se présentent sous deux aspects, correspondant aux sporontes femelles et aux sporontes mâles.

Les *formes femelles* mesurent 10 μ 5 sur 5 μ ; leur protoplasma est bleu et le noyau est constitué par des grains chromatiques peu serrés.

Les *formes mâles*, de dimensions un peu moindres (9 μ 5 sur

(1) BILLET. C. R. Soc. Biologie, 19 janvier 1895.

4 μ), se distinguent des précédentes par leur protoplasma faiblement rosé et leur noyau de chromatine compacte.

Bien que l'hémogrégarine soit de petite taille et n'occupe jamais toute l'hématie, celle-ci s'hypertrophie et se déforme; le protoplasma devient polychromatophile et le noyau se karyolyse.

HEMOGREGARINES DES OPHIDIENS.

Chez les serpents du Tonkin, des hémogrégarines ont été déjà observées par BILLET chez *Python reticulatus* L., *Bungarus fasciatus* SCHN. et *Tropidonotus stolatus* L.

HÉMOGRÉGARINE DE *Bungarus fasciatus*. — Chez ce serpent, nous avons revu le parasite décrit par BILLET (1) sous le nom de *Laverania bungari*. Le plus souvent réniforme, il s'applique étroitement par sa surface concave contre le noyau de l'hématie; il mesure 11 μ sur 3 μ et il est enfermé dans une épaisse capsule.

Le globule rouge ne subit aucune altération appréciable.

HÉMOGRÉGARINE DE *Hypsirhina chinensis*. — L'hémogrégarine de cette couleuvre est enfermée dans une capsule ovalaire, mesurant 17 μ 5 sur 8 μ 5 environ. Elle s'y trouve repliée sur elle-même, l'extrémité postérieure se recourbant le long du corps sur une longueur de 8 μ environ. Son grand axe est parallèle à celui de l'hématie. Le protoplasma se teinte en bleu violacé; le noyau ovalaire, plus rapproché de l'extrémité antérieure, est constitué par une série de grosses granulations chromatiques disposées concentriquement.

L'hématie parasitée se colore mal; elle est généralement déformée; son noyau intact est refoulé à un des pôles ou rejeté latéralement.

HEMOGREGARINES DES BATRACIENS.

Nous avons examiné un très grand nombre de batraciens (1.500 environ). Les hémogrégarines que nous avons rencontrées chez les grenouilles sont différentes de celles qui parasitent les crapauds.

a) HÉMOGRÉGARINES DES GRENOUILLES.

Chez les grenouilles du Tonkin appartenant aux espèces *Rana tigrina*, *R. limnocharis*, *R. guntheri*, nous avons observé 4 hémogrégarines.

1° *Hæmogregarina minima*. — Les formes libres et intraglo-

(1) BILLET. Deux ans dans le Haut-Tonkin, 1898, Lille, p. 279.

bulaires rappellent les formes de *Drepanidium ranarum* bien étudiées par LAVERAN (1).

Lorsque le parasite va pénétrer dans une hématie, son extrémité antérieure s'accolle au globule et se renfle assez fortement ; il s'en détache ensuite une sorte de fouet mince et rigide, d'une longueur de 3μ à 5μ environ. Ce fouet creuse dans l'hématie, à la manière d'une tarière, une cavité irrégulièrement ovoïde dans laquelle l'hémogregarine finit par se loger. Cette cavité, qui prend sur frottis colorés une teinte rose non uniforme, peut mesurer 11μ à 5μ sur 7μ et contenir un parasite dont les dimensions ne dépassent pas celles du vermicule libre (12μ sur 2μ 5).

Nous n'avons observé dans le sang aucune forme de reproduction.

2° *Hæmogregarina splendens* LABBÉ (2). — Dans le sang de *Rana guntheri* nous avons vu toutes les phases de la multiplication asexuée depuis la forme libre et la jeune forme intraglobulaire jusqu'aux stades de libération des mérozoïtes. A son complet développement, l'hémogregarine est généralement triangulaire et les noyaux, au nombre de 9 ou 10, sont disposés en éventail le long du grand côté.

Nous ne sommes point parvenus à mettre en évidence la formation chromatique décrite par FRANÇA (3) et assimilée par lui à un blépharoplaste.

3° *Hæmogregarina Scheini*. — Nous avons observé fréquemment chez *Rana tigrina* le parasite récemment décrit par SCHEIN (4) et que nous proposons d'appeler *Hæmogregarina Scheini* en l'honneur de notre collègue de l'Institut Pasteur de Nhatrang.

Nous n'avons vu que le stade où le parasite se libère de sa capsule à l'intérieur même du globule rouge. Dans une hématie fortement hypertrophiée (jusqu'à 26μ sur 20μ 5) et très déformée, on distingue une masse kystique d'où sort un parasite. Le kyste, uni ou multilobé, coloré en rose avec une bordure de teinte violacée, présente des stries partant du point de sortie de l'hémogregarine. Celle-ci est plus ou moins repliée sur elle-même ; sa grosse extrémité est en contact avec le kyste. Le noyau

(1) LAVERAN, C. R. Soc. Biologie, 1898, p. 977.

(2) LABBÉ, Thèse Faculté des Sciences, Paris, 1895.

(3) FRANÇA, Arch. Inst. bact. Camara Pestana, 1908, t. II, p. 123.

(4) SCHEIN, C. R. Soc. Biologie, 1911, t. LXX, p. 1.000.

bien visible se trouve au niveau de la courbure. La petite extrémité se replie sur le corps du parasite.

4° *Hæmogregarina* sp.? VOISINE DE *H. Theileri* LAVERAN (1). — Seules les formes endoglobulaires ont été rencontrées. Ovoidales, elles mesurent 17μ sur 8μ 5; dépliées elles mesureraient 27μ de longueur. Le noyau volumineux, d'un diamètre de 6μ environ, est situé dans la partie antérieure un peu en avant de la courbure.

Le globule rouge parasité ne paraît subir aucune modification appréciable.

b) HÉMOGRÉGARINES DES CRAPAUDS.

Chez *Bufo melanostictus*, nous avons vu des hémogregarines se présentant sous deux types morphologiquement distincts, que nous n'avons vus que rarement associés.

L'un des types paraît voisin de l'hémogregarine signalée par LAVERAN (2), en 1904, dans des frottis de sang de crapauds d'Abyssinie recueillis en 1901 par BRUMPT. Il ressemble à l'hémogregarine représentée par BALFOUR (3), signalée par BOUET (4) chez *Bufo regularis*, décrite et figurée par FRANÇA (5), qui l'a dénommée *Hæmogregarina Boueti*.

Le second type se présente comme un élément en forme de croissant de 15μ sur 7μ aux extrémités arrondies, la postérieure un peu moins large que l'antérieure. Par le Leishman, le cytoplasme se colore en rose violacé et est parsemé de grains chromatoides; le noyau, volumineux, arrondi ou ovalaire, sans limites distinctes, coloré en lilas, est situé à la partie moyenne du corps.

Cette hémogregarine, distincte de *H. Boueti*, est également bien différente de *H. tunisiensis* Ch. NICOLLE (6), mais l'insuffisance de nos connaissances ne nous permet pas de décider si elle constitue une espèce nouvelle.

*

* *

Nous décrirons plus longuement, avec des planches en cou-

(1) LAVERAN, C. R. Soc. Biologie, 1905, t. LIX, p. 172.

(2) LAVERAN, C. R. Soc. Biologie, 1904, t. LVI, p. 332.

(3) BALFOUR, 3^e Rep. of the Wellcome Res. Laboratories, Khartoum, 1908. pl. III, fig. 2.

(4) BOUET, C. R. Soc. Biologie, 1909, t. LXVI, p. 741.

(5) FRANÇA, Arch. Inst. bact. Camara Pestana, 1910, t. III, p. 229.

(6) CH. NICOLLE, C. R. Soc. Biologie, 1904, t. LVI, p. 330.

leurs à l'appui, ces diverses hémogregarines de reptiles et de batraciens dans un volume, actuellement à l'impression, sur la parasitologie et la pathologie humaines et animales du Tonkin.

Piroplasmose des Zébus et de leurs produits de croisement en Tunisie

Par W. L. YAKIMOFF
et NINA KOHL-YAKIMOFF (de Pétersbourg).

La piroplasmose bovine cause de grands ravages en Tunisie où E. DUCLOUX le premier a reconnu son existence.

Il semble que ses agents appartiennent aux deux espèces : *P. bigeminum* et *P. bacilliformis*. LIGNIÈRES, ayant signalé au Congrès international de médecine de Buda-Pest la résistance des zébus à la piroplasmose, on a réclamé depuis plusieurs années dans la Régence l'introduction des zébus et leur croisement avec le bétail indigène comme moyen de lutte contre la maladie. Plusieurs propriétaires possèdent déjà de ces animaux et de leurs hybrides.

L'un d'eux, M. RÖDERER, de Michaud (près Mateur), nous a fait part de ses doutes sur la résistance des produits de croisement à la piroplasmose. Nous nous sommes rendus chez lui en mai et juin 1911, et nous avons examiné le sang de deux zébus mâle et femelle originaires de Ceylan, de douze croisés du zébu avec des vaches indigènes et d'un croisé avec une vache française.

Les résultats de nos examens ont été les suivants : 10 croisés sur 13 infectés (soit 76,9 %), ainsi que les deux zébus eux-mêmes. Les formes parasitaires observées semblent appartenir à une seule espèce *P. bacilliformis* ou *parva*; aucune à *P. bigeminum*. Dimensions des formes ovales ou piriformes $1\ \mu\ 77 \times 1\ \mu\ 42$, des rondes $0\ \mu\ 71 - 1\ \mu\ 06$, des bacilliformes $1\ \mu\ 42 \times 0\ \mu\ 35$.

La piroplasmose existe donc aussi bien chez les zébus et leurs produits de croisement que sur la race bovine indigène; peut-être l'infection chez eux reste-t-elle bénigne. Notre départ prochain de Tunisie ne nous permet pas de trancher cette question.

En tout cas, la piroplasmose du zébu et de ses croisés offre ce double danger;

1° De créer un réservoir de virus pour les races indigène et française, d'autant plus grave qu'il est insoupçonné.

2° De mettre les zébus et leurs produits dans un état de moindre résistance vis-à-vis d'autres infections; la piroplasmose, même sous ses formes légères et latentes, aggravant toute maladie intercurrente.

On peut se demander également si les zébus n'ont pas importé déjà ou n'importeront pas en Tunisie une piroplasmose nouvelle.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Leishmaniose canine à Tunis

Par W. L. YAKIMOFF
et NINA KOHL-YAKIMOFF (de Pétersbourg).

La leishmaniose canine a été découverte par Charles NICOLLE, qui lui a attribué le rôle probable de réservoir de virus dans le Kala-Azar. Sur 222 cadavres de chiens de la fourrière de Tunis examinés par lui en mars, avril, mai 1908, 4, soit 1,8 % étaient infectés.

Divers savants ont répété et confirmé ces résultats. En Afrique mineure même, à Alger, Edm. et Et. SERGENT ont trouvé 9 chiens atteints sur 125 observés par eux, soit 7,1 %.

Antérieurement, C. BASILE examinant les chiens de Bordonaro, localité voisine de Messine et foyer reconnu de Kala-Azar, avait trouvé 27 chiens infectés sur 33; à Rome, le même auteur en trouvait 17 sur 60.

L'existence de la leishmaniose canine a été constatée également à Lisbonne, par D. ALVAREZ et PEREIRA DA SILVA (1 chien atteint sur 19), à Malte par A. CRITIEN, et à Athènes et au Pirée par CARDAMATIS.

Dans tous ces pays (sauf Alger), des cas de leishmaniose humaine ont été également observés. A Palerme seulement, dont les environs ont fourni quelques cas de Kala-Azar, R. JEMMA et DI CRISTINA n'ont eu jusqu'à présent que des résultats négatifs (examen de 300 chiens).

Reprenant les recherches de Charles NICOLLE et sur son con-

seil, nous avons examiné du 11 janvier au 23 mai 1911, 299 cadavres de chiens provenant de la fourrière de Tunis. Cinq seulement ont été reconnus atteints, soit 1,67 %. De ces 5 animaux, trois présentaient une forte infection, les deux autres une légère.

Les lésions observées sur les chiens malades consistaient seulement en une anémie des muqueuses, de la dépilation et une coloration rouge de la moelle osseuse. (La chute des poils se rencontre souvent et la coloration rouge de la moelle des os parfois chez des animaux indemnes de leishmaniose). Ces lésions sont celles du Kala Azar expérimental du chien.

Les organes où les *Leishmania* se rencontrent avec le plus d'abondance sont la moelle osseuse, puis la rate. Les parasites sont moins nombreux dans le foie et rares dans les ganglions lymphatiques. Nous n'avons jamais constaté leur présence sur les frottis de rein ou de poumon.

La *Leishmania* du chien est identique au point de vue morphologique aux *Leishmania* du Kala-Azar et du bouton d'Orient. Elle mesure de 2μ 84-3 μ 91 $\times$ 2 μ 13-3 μ 55; le noyau: 1 μ 4-1 μ 5; le centrosome: 0 μ 3-0 μ 5. Certains parasites à noyaux ou centrosomes doubles (formes de division) offrent des dimensions plus grandes.

Dans les organes atteints, les *Leishmania* sont ou libres ou intra-cellulaires (grands mononucléaires, cellules endothéliales des vaisseaux, cellules hépatiques même) ou contenues dans des gangues (débris cellulaires). On n'observe jamais leur présence à l'intérieur des hématies ou des lymphocytes.

Nous avons obtenu dans un cas une culture positive sur milieu NNN avec la moelle osseuse. Les flagellés de cette culture montrent une identité parfaite avec ceux du Kala-Azar humain.

Un des chiens infectés portait des tiques nombreuses; nous n'avons pu déceler chez elles la présence de *Leishmania*.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Deux cas de bouton d'Orient, dont le premier très rare ; antagonisme probable entre le bouton d'Orient et le Kala-azar

Par JEAN P. CARDAMATIS et APOLLODORE MELISSIDIS.

Tout le monde sait que le bouton d'Orient est rarement isolé ; il y en a souvent plusieurs sur le même individu : deux ou trois et plus encore. Mais les cas de vingt sont rares. LAVERAN, en Algérie, et KALAÏSSAKIS, en Crète, ont observé, chacun de leur côté, jusqu'à quarante boutons sur un même individu, ce qui est tout à fait exceptionnel et l'on peut considérer comme uniques les cas de BARBE (soixante boutons sur un individu) et de LEMASKY (cinquante à cent!!).

Il s'ensuit que notre cas d'un jeune homme portant trente-cinq boutons, dont vingt-quatre sur le visage, est rare ; nous sommes heureux de pouvoir accompagner notre description de photographies montrant les ravages causés par le mal.

Jean EPITROPAKIS, âgé de seize ans, cordonnier et domicilié à Héraclée, en Crète, se rendit en novembre 1910, dans son village de Péra du département d'Héraclée où il demeura quinze jours dans sa famille, composée de huit personnes toutes d'une santé parfaite. Dans ce village, d'après les renseignements fournis par lui-même, et pendant son séjour, il y avait plusieurs personnes atteintes du bouton d'Orient, mais il ne fut en relation avec aucune d'elles.

Un mois environ après son retour à Héraclée parurent chez lui les premiers boutons sur la protubérance droite du front ; dès lors les boutons grossirent et se multiplièrent et il lui en vint aux bras et aux mains.

Nous avons examiné le cas le 12 avril dernier et avons observé qu'il avait trente-cinq boutons assez développés au visage et aux bras : trente-trois étaient ulcérés et deux ne l'étaient pas ; leur dimension variait : les uns étaient de la grosseur d'un pois chiche et les autres de celle d'une pièce de cinquante centimes à un franc.

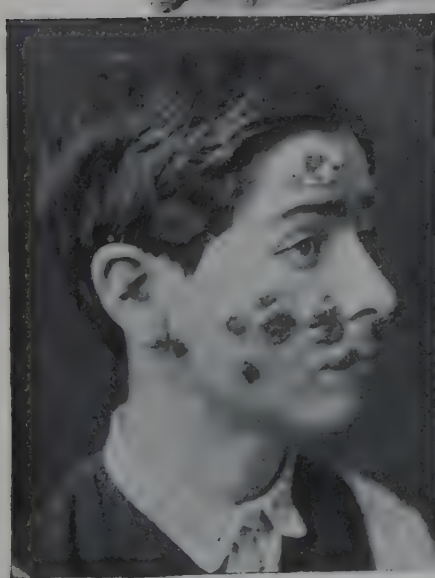
Le tableau suivant indique le nombre, la position, la nature et la dimension des boutons :

Malgré tous ces boutons, le jeune homme n'accuse aucun des symptômes pathologiques des différents systèmes ou des viscères :

Observations hématologiques.

Pour les observations hématologiques nous avons pris du sang :

1° de la zone congestive de la périphérie du jeune bouton non ulcérée ;



- 2° de la zone congestive de la périphérie du jeune bouton ulcéré ;
 3° du centre du jeune bouton pas encore ulcéré ;
 4° du doigt de la main ;
 et avons obtenu les résultats suivants :

1° De la zone congestive de la périphérie du jeune bouton non ulcéré .

Mononucléaires	{grands	25 %	} = 62%
	{intermédiaires	25 %	
	{petits	12 %	
Polynucléaires neutrophiles		35 %	= 35 %
Eosinophiles		3 %	= 3 %

2° De la zone congestive de la périphérie du jeune bouton ulcéré :

Mononucléaires	{grands	25 %	} = 59 %
	{intermédiaires	17 %	
	{petits	17 %	
Polynucléaires neutrophiles		39 %	= 39 %
Eosinophiles		2 %	= 2 %

3° Du centre du jeune bouton non ulcéré :

Mononucléaires	{grands	11 %	} = 77 %
	{intermédiaires	30 %	
	{petits	36 %	
Polynucléaires neutrophiles		22 %	= 22 %
Eosinophiles		1 %	= 1 %

4° Du doigt de la main :

Mononucléaires	{grands	10 %	} = 28 %
	{intermédiaires	12 %	
	{petits	6 %	
Polynucléaires neutrophiles		70 %	= 70 %
Eosinophiles		2 %	= 2 %

Observations microscopiques. — Pour les observations au microscope, nous avons pris différentes séries de préparations et avons observé :

1° Dans celles de pus pur qui se trouvait sous les croûtes, nous avons trouvé une grande quantité de corpuscules de *Leishmania* dans presque toutes les cellules épithéliales. Beaucoup de ces parasites étaient libres, oblongs, piriformes, ovoïdes ou même sphériques avec un protoplasme fin, mais bien coloré ;

2° Dans celles de pus mêlé de sang, nous avons trouvé relativement moins de corpuscules, dont la plupart étaient libres ; quelques-uns avaient le protoplasme tellement fin qu'il était à peine coloré ;

3° Dans celles de la sérosité, nous avons trouvé également un assez grand nombre de parasites libres, plutôt piriformes ;

4° Dans celles de la sérosité mêlée de sang, nous avons trouvé moins de corpuscules ;

5° Dans celles de sang pris dans la zone congestive d'un bouton ulcéré, nous avons trouvé de rares parasites isolés piriformes ;

6° Dans celles de sang pris dans la zone congestive d'un bouton non ulcéré, les parasites étaient si rares qu'en une heure nous n'avons trouvé qu'un seul corpuscule libre piriforme ;

7° Dans celles du centre du bouton non encore ulcéré, nous avons trouvé de très rares corpuscules ;

8° Dans celles du sang du doigt de la main, nous n'avons trouvé aucun parasite.

*

* *

En outre de l'observation ci-dessus, nous en donnerons une autre d'un bouton isolé :

B. PÉRISTÉRIS, âgé de 25 ans, gendarme, s'étant rendu, en octobre 1909, pour des travaux d'agriculture au village de Sarcho, province de Malévysion, en Crète, et où les cas de bouton d'Orient sont fréquents, y habite dans une petite maison, dont la propriétaire, qui y demeurerait, était atteinte du bouton d'Orient ulcéré. Six mois après son installation, c'est-à-dire en mars 1910, il vit à la surface dorsale et vers le milieu du premier métacarpe de sa main droite un petit bouton de la dimension d'un pois chiche ; ce bouton s'accrut peu à peu et au mois d'août il s'ulcéra. Lorsque nous examinâmes cet homme au mois de mars dernier, le bouton ulcéré avait une forme ovale de 3 cm. sur 3 1/2 cm. Il était entouré d'une zone congestive bleuâtre et recouvert d'une croûte crevassée en plusieurs endroits et suintant un liquide séreux. Une partie de croûte enlevée laisse voir au fond de l'ulcération de la chair saignant abondamment. La peau autour du bouton est naturelle ; le malade ne présente aucun des différents systèmes de symptômes pathologiques et la rate a ses limites naturelles.

L'examen hématologique a donné :

1° A la zone congestive de la périphérie du bouton :

Mononucléaires	{grands	30 %	} = 60 %
	{intermédiaires	28 %	
	{petits	2 %	
Polynucléaires neutrophiles		39 %	= 39 %
Eosinophiles		1 %	= 1 %

2° Du doigt de la main :

Mononucléaires	{grands	10 %	} = 72 %
	{intermédiaires	14 %	
	{petits	5 %	
Polynucléaires neutrophiles		72 %	= 72 %
Eosinophiles		3 %	= 3 %

Au microscope nous avons observé dans les préparations de sang et de sérum, de sérum et de pus et de pus seul, à peu près les mêmes résultats au point de vue des *Leishmania* que dans le cas précédent.

CONCLUSIONS.

Nous concluons de l'étude du premier cas que :

1° La localisation de la maladie ne se fait pas seulement, comme d'habitude, à la peau, mais encore aux muqueuses ; comme on le voit aux deux boutons sur la muqueuse de la lèvre supérieure de la bouche chez Jean EPITROPAKIS.

2° Sur ce même individu se rencontrent deux formes sur les quatre, c'est-à-dire le bouton avec croûte et celui avec squames.

De l'étude des six cas de boutons d'Orient que nous avons faite jusqu'à ce jour (1), nous concluons que c'est une maladie

(1) *Société de Pathol. exotique*, t, II, nos 5 et 7, 1909.

contagieuse de personne à personne dont la transmission se fait par les insectes. Prenant donc en considération que la maladie Kala-Azar se transmet le plus probablement du chien infecté à l'homme par l'intermédiaire des puces, il n'est point impossible que le principal agent de transmission ne soit la puce; cependant l'opinion de M. LAVERAN, qui pense que les mouches domestiques constituent le mode le plus probable de contagion, est discutable et nous avons déjà entrepris l'étude de cette question.

Enfin, examinant les renseignements qui nous ont été donnés par différents confrères et ceux que nous avons recueillis nous-mêmes, il semble qu'il y ait un antagonisme entre le Kala-Azar et le bouton d'Orient. Nous ne pouvons pas encore nous prononcer à ce sujet, car il est encore nécessaire de faire des recherches; cependant, d'après ce que nous savons, dans toutes les régions de la Crète où le bouton d'Orient est fréquent, le Kala-Azar est rare ou n'existe pas. Par contre, à Hiérapétra où, d'après les constatations faites avec le D^r TSIRINTANIS, on rencontre des cas de Kala-Azar, le bouton d'Orient y est un mal inconnu. Dans la province de Sitia, où l'on rencontre également le Kala-Azar, le bouton d'Orient est très rare et dans les îles de Hydra, Spetzia et Céphalonie, où le Kala-Azar est fréquent, le bouton d'Orient est une maladie inconnue.

Peut-on conclure de là à l'antagonisme de ces deux maladies et le bouton d'Orient amène-t-il l'immunité au Kala-Azar et inversement, ou bien les faits constatés sont-ils fortuits?

Cette question est très importante puisque le bouton d'Orient guérit facilement tandis que le kala-azar est toujours mortel.

Un examen plus complet de la prépondérance de chacune de ces maladies, suivant les lieux, et des recherches expérimentales seront nécessaires.

Du rôle probable de la mouche domestique dans la transmission des “ *Leishmania* ”

Par JEAN P. CARDAMATIS et APOLLODORE MÉLISSIDIS.

Pour prouver que les *Leishmania* peuvent, d'une part, se rencontrer dans le tube digestif de la mouche domestique et, d'autre part, que celles qui proviennent du bouton d'Orient peuvent être transmises d'homme à homme par ces mêmes insectes, nous avons eu l'idée de faire sucer par huit mouches domestiques les sécrétions de sérum et de pus contenant des *Leishmania*, d'un des boutons ulcérés de notre malade Jean EPITROPAKIS, qui portait 35 boutons.

Pour infecter les mouches, nous avons eu soin de leur faire sucer les sécrétions de sérum et de pus deux fois en 24 heures, soit le matin du 3 et le matin du 4 juin dernier.

Nous avons enfermé les 8 mouches infectées dans un flacon à large ouverture recouvert d'une gaze à gros treillis en ayant soin de nourrir ces insectes d'une légère couche d'une pâte amy-lacée sirupeuse (loukoum) que nous avons étendue par place sur la gaze et en faisant passer un peu d'eau quatre fois par 24 heures.

Nous avons conservé ces mouches en parfait état pendant 9 jours entiers, durée de nos expériences, et nous avons fait nos recherches au microscope à différents intervalles. Puis, après avoir supprimé les pattes et les ailes, nous avons divisé le corps de ces mouches en leurs trois sections naturelles, à savoir la tête, le corselet et l'abdomen; nous avons broyé chacune entre deux lamelles de verre et chacune de ces masses écrasées prises séparément, nous en avons fait une préparation sèche.

Nous avons ainsi tué :

La 1^{re} mouche, 78 h. après la 1^{re} succion et 56 h. après la 2^e.

La 2^e, la 3^e et la 4^e mouche, 88 h. après la 1^{re} succion et 66 h. après la 2^e.

La 5^e mouche, le soir du 8 juin, 132 h. après la 1^{re} succion et 108 h. après la 2^e,

La 6^e mouche, le soir du 9 juin, 156 h. après la 1^{re} succion et 132 h. après la 2^e,

La 7^e mouche, le soir du 10 juin, 180 h. après la 1^{re} succion et 156 h. après la 2^e,

La 8^e mouche, le soir du 12 juin, 216 h. après la 1^{re} succion et 192 h. après la 2^e,

La 8^e mouche a été tuée le neuvième jour de notre expérience.

Les résultats des recherches au microscope faites sur les différentes sections de ces mouches ont été positifs quant à l'existence de la *Leishmania*, dans deux cas qui ont donné une proportion d'infection de 25 % et négatifs dans les six autres cas. Nous avons trouvé infectées la deuxième et la cinquième mouches, tuées le 3^e et le 5^e jour de l'infection et des corpuscules *Leishmania* en assez grand nombre dans leur section abdominale.

II

En comparant les *Leishmania* que nous avons observées dans la sécrétion de sérosité et de pus du bouton ulcéré qui avait servi à l'infection des mouches, aux corpuscules que nous avons trouvés dans les sections abdominales des deux mouches, nous avons remarqué des différences qui prouvent d'une façon certaine que non seulement les *Leishmania* se trouvent dans le tube digestif des mouches domestiques, mais encore que le développement des dits corpuscules s'opère dans ce tube comme dans l'organisme humain.

Cette preuve nous est fournie par les observations suivantes :

1^o Tandis que la plupart des corpuscules qui se trouvent dans les sécrétions de sérosité et de pus se trouvait dans les cellules épithéliales, ceux des préparations des sections abdominales des deux mouches (3^e et 5^e) étaient tous libres, disséminés et formaient plus rarement de petits groupes ;

2^o Tandis que la plupart des corpuscules endothéliaux de la sécrétion de sérosité et de pus étaient plutôt piriformes et petits, les corpuscules des préparations des sections abdominales des deux mouches avaient presque tous la forme ovale ou ronde et étaient plus grands ;

3^o Tandis que dans le plus grand nombre des corpuscules que nous avons observés dans la sécrétion, le protoplasma était à peine coloré, celui de presque tous les corpuscules trouvés dans les préparations des sections abdominales des deux mouches était homogène, épais et coloré par le Giemsa en bleu ciel, sauf une petite portion, vers le milieu des corpuscules, restée incolore à cause de sa grande ténuité ;

4° En outre du protoplasme, leur noyau était coloré plutôt en rouge et le corps central en violet intense, ce qui prouve la pleine vitalité des *Leishmania* dans le tube digestif des mouches domestiques ;

5° Très peu de ces corpuscules avaient deux noyaux et deux centrosomes, quelques-uns avaient deux centrosomes avec un noyau.

Nous devons ajouter que quelques-uns des corpuscules étaient en dégénérescence.

CONCLUSIONS.

1° Les mouches peuvent, si elles sont nourries convenablement, vivre plus de 9 jours dans des bocaux en verre à large ouverture ;

2° Les *Leishmania* se trouvent dans le tube digestif des mouches domestiques comme dans l'organisme de l'homme ;

3° Les *Leishmania* vivent dans l'intestin des mouches domestiques environ six jours, d'après nos travaux jusqu'à ce jour, peut-être même plus longtemps ;

4° Les *Leishmania*, dans l'intestin des mouches domestiques, vivent non seulement un nombre de jours indéterminé encore, mais elles s'y développent comme chez l'homme ;

5° Les mouches domestiques constituent probablement un véhicule de l'infection d'homme à homme par les évacuations des mouches infectées, lorsque ces évacuations sont en contact avec une lésion quelconque de l'épiderme.

Présence à la Martinique de

“ *Leptomonas Davidi* ” Lafont

Par F. NOC et L. STÉVENEL.

Le genre *Euphorbia* est représenté à la Martinique par douze espèces d'herbes ou d'arbrisseaux dont les plus répandues sont : *Euphorbia thymifolia*, *E. pilulifera*, *E. hypericifolia*, *E. Preslii* (1). Dans le latex de plusieurs spécimens de *E. pilulifera* (zer-

(1) On rencontre également *Euphorbia linearis*, *E. buxifolia*, *E. prostrata*, *E. geniculata*, *E. Dussii*, *E. pulcherrima*, *E. verticillata*, *E. heterophylla*, herbes, arbrisseaux ou plantes ornementales.

be mal nommée, la mal nommée vraie) et *hypericifolia* (mal nommée verte), qu'on appelle encore « graine-en-bas feuille », nous avons retrouvé un flagellé qui présente les caractères décrits par LAFONT (1), à Maurice, puis par G. BOUET et E. ROUBAUD (2), au Dahomey et J. RODHAIN et J. BEQUAERT (3) au Congo belge.

A l'état frais, ce protozoaire est d'apparence filiforme et présente souvent des mouvements de vrille, comme s'il était fixé par une de ses extrémités. Sur les préparations colorées au Giemsa ou au bleu Borrel-éosine, les dimensions moyennes sont de 20 μ pour la longueur du corps, de 12 μ pour le flagelle; la largeur est de 2 à 3 μ . Après fixation à l'état frais par le sublimé-alcool-acétique et coloration à l'hématoxyline-alun de fer, on note des dimensions semblables aux précédentes, sauf en ce qui concerne la largeur du corps: ce dernier ne s'étale plus comme sur les frottis colorés au Giemsa, il présente plutôt un aspect pisciforme, souvent incurvé en croissant et sa partie postérieure très effilée garde le caractère finement granuleux de la zone protoplasmique médiane. Le blépharoplaste est fortement coloré en noir. Le flagelle antérieur est le plus souvent enroulé en boucle à son extrémité libre. Sur les mêmes préparations ferriques, on constate une plus grande largeur de certaines formes (5 à 6 μ) qui se colorent alors en une masse noirâtre (dégénérescence) et l'on observe les formes de multiplication par division longitudinale.

Enfin on remarque des stades identiques au stade *Crithidia* d'autres *Leptomonas* et aussi de petits corps ovoïdes ou sphériques, non munis d'un flagelle, de 1 à 2 μ d'épaisseur, et pourvus de deux masses chromatiques dont l'une est punctiforme, l'autre en bâtonnet comme dans le stade endocellulaire des *Leishmania* de l'homme. On trouve également des flagelles libres.

Nous avons examiné les Euphorbes de trois localités: Fort-de-France (environs du laboratoire), route du Lamentin et Saint-Joseph. Cette dernière seule nous a fourni des plantes parasitées; elle nous a fourni également, et seule, de jolis hémiptères à ailes tachetées qui vivaient sur les Euphorbes, parasitées ou non, ainsi que sur d'autres plantes voisines (pourpier, fraisier).

Un pourpier porteur d'hémiptères a été examiné et ne renfer-

(1) A. LAFONT, *C. R. Soc. biol.*, 19 juin 1909; *Ann. Inst. Pasteur*, 1910. t. XXIV, p. 205; *C. R. Soc. biol.*, 14 janv. 1911.

(2) G. BOUET et E. ROUBAUD, *C. R. Soc. biol.*, 14 janv. 1911, p. 55.

(3) J. RODHAIN et J. BEQUAERT, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, avril 1911. Voir également DONOVAN, *Lancet*, 20 nov. 1909.

mait aucun flagellé. Trois des hémiptères capturés sur des Euphorbes infectées n'ont montré dans leur tube digestif aucune forme protoplasmique pouvant être rattachée à coup sûr à un stade de l'évolution des Leptomonas. Nous pensons néanmoins, en raison de la prédilection de ces hémiptères pour *Euphorbia pilulifera* et *E. hypericifolia*, qu'ils doivent jouer un rôle dans l'infection de la plante; nous pensons aussi que celle-ci n'est qu'un fait accidentel. En effet, les plantes que nous avons examinées n'étaient pas fortement infectées. Aucune d'elles ne présentait de signe de maladie. Si l'on trouve des Euphorbes parasitées dont quelques feuilles sont grêles, tachetées, à demi desséchées, on trouve ces mêmes caractères sur des Euphorbes non parasitées. Ce sont des plantes annuelles, rustiques, fréquentant les sentiers habités et peu à l'abri des intempéries, aussi bon nombre d'entre elles sont-elles d'aspect chétif et misérable. L'infection de la plante nous a donc semblé accidentelle; la trompe de l'hémiptère où jusqu'à présent nous n'avons pas trouvé de culture de Leptomonas ne semble capable de déterminer qu'une infection légère.

Il n'en est pas de même d'une inoculation faite avec un instrument plus volumineux, une pipette Pasteur, par exemple. C'est ce que nous avons tenté de réaliser. Avec le latex d'une *Euphorbia pilulifera* parasitée, rapportée de Saint-Joseph (12 km.) à Fort-de-France, nous avons inoculé trois *E. pilulifera* prises autour du laboratoire, sûrement indemnes (examens préalables), dépourvues d'insectes parasites et placées avec leur propre terre dans une caisse spéciale et dans un local abrité. A la base d'une foliole de chacune d'elles, la pointe effilée d'une pipette en verre a été introduite avec une trace (un quart de gouttelette) de latex provenant de la plante malade. Quarante-huit heures après, le latex de deux des sujets, prélevé en des points différents, fourmillait de Leptomonas, au point que les mouvements des flagellés entre lame et lamelle en étaient singulièrement ralentis (impression d'un banc de sardines). La troisième plante ne s'est pas infectée.

On trouve ainsi réalisée une véritable culture de Leptomonas en milieu vivant, où les formes en rosace sont nombreuses et identiques aux formes des cultures de *Leishmania* ou d'autres *Leptomonas*. La plante, elle, ne paraît pas souffrir de ce développement intensif des parasites. Cependant, au bout de cinq à six

jours, la quantité de latex diminue. Peut-être dans les cas d'infection massive se produira-t-il une véritable maladie de l'Euphorbe: nous ne pouvons encore l'affirmer.

(Institut d'hygiène et de microbiologie
de Fort-de-France.)

M. MESNIL. — Cette communication de MM. NOC et STÉVENEL, qui étend singulièrement l'aire de distribution du *Leptomonas davidi*, m'amène à dire que la présence de ce flagellé a été aussi reconnue chez les Euphorbes à la Nouvelle-Calédonie par notre collègue LEBŒUF, en collaboration avec son camarade JAVELLY.

M. C. MATHIS. — A Hanoï j'ai examiné avec notre collègue M. LEGER, un nombre considérable de plantes à latex et tout particulièrement plusieurs centaines de tiges d'*Euphorbia pilulifera* dans le but de rencontrer *Leptomonas Davidi*. Nos recherches ont été négatives.

Observations sur *Leptomonas davidi*

Par A. LAFONT.

Les constatations faites depuis 1910 et en particulier celles apportées à cette séance sur le *Leptomonas Davidi* LAFONT, que nous avons découvert à l'île Maurice, en 1909, prouvent, ainsi que je l'avais pressenti, au début, que le parasite se retrouve dans la zone tropicale, dans une aire très étendue. Cette fréquence du *Leptomonas* chez les petites euphorbes, dans les divers pays, ne peut manquer d'en faciliter l'étude et de permettre de préciser les points encore obscurs de son évolution dans la plante et chez les insectes transmetteurs.

Je profite de cette circonstance pour signaler à la Société quelques constatations intéressantes sur la répartition de ce flagellé, l'état des plantes parasitées et les diverses espèces d'insectes, rencontrées sur les petites euphorbes.

De fin janvier 1911 au commencement de juin dernier, pendant mon voyage de retour de l'île Maurice en France, j'ai eu

la curiosité de rechercher les espèces parasitées à la Réunion, à Madagascar, à l'île Mayotte, à Zanzibar, à Monbaza, à Djibouti, à Port-Saïd, enfin à Hyères, sur le littoral Méditerranéen.

I. *A la Réunion*, le *Leptomonas* retrouvé par notre camarade VINCENT sur la zone du littoral et sur les 3 espèces d'euphorbes (*pilulifera*, *thymifolia* et *hypericifolia*) existe également et sur les mêmes espèces, de Saint-Louis à Cilaos, ce dernier point se trouvant à 1.200 m. d'altitude environ. L'*Euphorbia hypericifolia*, la variété la plus rare, croît souvent sur les parois presque à pic des montagnes et par des groupement capricieux.

A signaler une variété à feuilles rousses de cette espèce trouvée à la Réunion pour la première fois et parasitée.

Sur les trois euphorbes attaquées, on retrouve de nombreuses petites punaises et parmi elles les *Nysius*.

II. *Madagascar*. — Rencontré par CAROUGEAU à Tamatave et retrouvé en abondance par notre camarade LE FUR, dans cette même ville, le *Leptomonas* des euphorbes, par contre, n'a pu être mis en évidence ni par CAROUGEAU, ni par moi, sur les plateaux de Tananarive.

En avril 1911, j'ai examiné sans succès de nombreux Jean Robert (*pilulifera*) trouvés dans la cour du palais de la reine, à 1.400 m. d'altitude.

Les *Nysius* étaient présents sur ces plantes.

A Diégo-Suarez, dans l'île de Nossi-Bé, à Majunga, les espèces *E. pilulifera* et *thymifolia* renferment le *Leptomonas* en abondance.

A Majunga, dans le sable, près du village anjouanais, j'ai noté des plants superbes d'*E. hypericifolia*, sans avoir pu m'assurer s'ils étaient ou non parasités.

L'*E. thymifolia*, en ce point, m'a paru présenter plusieurs variétés, assez différentes de celles de Maurice et de la Réunion. Nombreux hémiptères sur les plantes et parmi eux des hémiptères mouchetés de blanc, comme ceux envoyés par Noc.

III. *Mayotte*. — L'*E. pilulifera* atteint dans cette île des dimensions considérables. La plante mesure parfois plus d'un mètre de longueur, mais elle n'est plus érectile et retombe à la surface du sol. Elle est fortement parasitée, ainsi que *E. thymifolia*. On n'a pu recueillir aucun insecte.

IV. *Zanzibar*. — *E. pilulifera* est parasitée ; mais les insectes piqueurs sont à rechercher.

V. *Monbaza*. — Des échantillons nombreux d'*E. pilulifera* et *thymifolia*, recueillis sur un parcours de plus d'un kilomètre, du bord de la mer vers l'intérieur, ne révèlent aucun parasite, à des examens répétés pendant plusieurs jours. Ils croissent sur un sable blanc, riche en poussière de corail. Les plants (*E. pilulifera*) sont courts, érectiles, à feuilles rougeâtres et ne présentant, malgré un soleil très ardent et une sécheresse marquée, ni chute de feuilles, ni marques de dépérissement. Le contraste est frappant avec les échantillons chétifs et à tiges dépouillées de Zanzibar.

Pas un hémiptère, pas un pou blanc sur les plants, mais d'innombrables fourmis noires, qui sont signalées comme la plaie de la région.

VI. *A Djibouti*, à *Port-Saïd* et à *Hyères*, du moins aux alentours immédiats de ces villes, on ne retrouve plus aucune petite euphorbe.

Des recherches ultérieures, en dehors des agglomérations, sont nécessaires pour vérifier ces constatations trop rapides, en cours

de voyage. Il est probable qu'on retrouvera les petites euphorbes en Egypte.

En résumé, aux points signalés ci-dessus, le pourcentage des plantes parasitées est le suivant :

	<i>E. pilulifera.</i>	<i>E. thymifolia.</i>
Diégo	38	12
Nossi-Bé	34	28
Majunga	21	25
Mayotte	37	16
Zanzibar	5	?
Monbasa	0	0

*

* *

Les *Leptomonas* sont-ils ou non l'origine d'une maladie de la plante ?

Je ne partage pas l'opinion des précédents auteurs qui ne pensent guère qu'il s'agisse d'une maladie de la plante. En effet, à Maurice, on arrive, d'après l'aspect chétif de l'*E. pilulifera*, à reconnaître souvent les plants parasités. Si l'on suit un temps suffisant un plant robuste, parasité récemment, on voit peu à peu les feuilles se dessécher, se recroqueviller et tomber; à son tour la tige se flétrit, s'amincit et brunit; souvent, au moindre contact, elle casse comme verre ou il se fait une amputation spontanée d'un rameau entier, avec repousse parfois à la base. De plus, en pratiquant des examens de loin en loin avec prises très discrètes de latex pour ne pas fatiguer la plante, on voit ce latex, fait également remarqué par Noc, devenir non seulement moins abondant, mais aussi pâlir et devenir presque aqueux. Dans cette sérosité aqueuse, le parasite fourmille néanmoins. Il y a là un phénomène d'anémie marquée de la plante, analogue à celui qu'on observe chez les grands animaux surrénés à Maurice, où la piqure de la mouche stomoxe détermine une exsudation rosée, couleur sirop de groseille clair, à une certaine période de la maladie. Mais je reconnais que la démonstration expérimentale certaine de « la flagellose » des euphorbes manque encore et qu'elle ne pourra guère se réaliser qu'en serre, sur des échantillons provenant de semis. En effet, dans les pays d'origine, le cycle évolutif de la plante, qui est annuel, ainsi que les périodes de sécheresse, gênent beaucoup l'observateur et fournissent trop de causes d'erreur.

Culture du Leptomonas. — Cette culture avec passages sera

sûrement réalisée dans l'avenir. Des essais tentés au laboratoire de Maurice, sur milieux amidonnés et sucrés, ont permis de constater dans ces milieux nouveaux de petites formes kystiques allongées de forme ovale, avec deux noyaux à l'intérieur, noyaux animés de mouvements. Quelques-uns de ces kystes se sont ouverts et des flagellés incomplets en sont sortis, puis l'évolution s'est arrêtée. La question est à reprendre.

J'ajouterai en terminant qu'à côté des 3 espèces de petites euphorbes et de leurs variétés contaminées, il doit exister d'autres espèces très voisines, soumises à l'infection, espèces variables sans doute d'un pays à l'autre ; il y aurait lieu, pour faciliter les recherches, de donner une liste des petites euphorbes des régions tropicales et paratropicales.

Quant aux insectes transmetteurs de cette flagellose, je suis d'opinion que plusieurs espèces, et les faits le démontrent, concourent à cette transmission.

Il y a de ce côté une ample moisson de documents à recueillir, car des espèces d'hémiptères changent dans un même pays, souvent d'un pays à l'autre et aussi avec les saisons. Le plus, j'ai rencontré à Nossi-Bé, et pour la première fois, une sangsue minuscule (sangsue à ressort) sur les Jean Robert de cette île. Cette sangsue serait analogue à celle des forêts de Java, Sumatra, Indochine, etc.

J'ai pensé que ces constatations étaient de nature à intéresser notre Société et pouvaient fournir de nouveaux documents de recherches sur ces curieux parasites des petites euphorbes.

Le Cycle de “ *Schizotrypanum Cruzi* ” chez l'homme et les animaux de laboratoire

Par CARLOS CHAGAS.

Nous avons publié, dans les *Mémoires de l'Institut Oswaldo Cruz*, fasc. II, t. I, nos études sur la biologie et la morphologie de *Schizotrypanum cruzi*, parasite nouveau trouvé chez l'homme dans certaines régions de l'Etat de Minas, et convoyé par un hôte intermédiaire, le *Conorhinus megistus*. Nous y exposons,

une phase de schizogonie pulmonaire qui se produit dans le cycle du flagellé, suivant deux modalités différentes. Dans l'une, le parasite s'arrondit, élimine le flagelle et le blépharoplaste, et se divise encore en 8 petits corps qui restent contenus dans un espace limité par une mince pellicule représentant certainement le périplaste du parasite. Dans l'autre cas, le flagellé en s'arrondissant conserve le blépharoplaste et se divise en un même nombre de corps qui se distinguent très nettement des premiers par leur structure et la quantité de leur chromatine nucléaire, de même que par la présence, dès ce stade, d'un blépharoplaste déjà distinct du noyau principal. Nous considérons ce dimorphisme comme une expression de la dualité des sexes dans ces organismes.

Les corps résultant de cette schizogonie pénètrent dans les hématies, y augmentent de volume, s'y transforment en flagellés et tombent dans le plasma.

Cette phase du cycle évolutif du flagellé a été amplement vérifiée par les examens pratiqués chez les cobayes, les *Callithrix*, les chats et les chiens ; elle a été ensuite observée chez l'homme à l'autopsie du premier cas où l'on n'eut pas de peine à trouver dans le poumon des formes de schizogonie, tout à fait identiques à celles qui avaient été étudiées chez le cobaye.

Nous pensions tout d'abord que la schizogonie pulmonaire était le seul mode de multiplication de *Schizotrypanum* dans l'organisme des vertébrés. Il y avait pourtant un point obscur ; c'était la disproportion existant entre le nombre des flagellés du sang périphérique et les formes de schizogonie pulmonaire observées sur les cobayes de passage infectés artificiellement au laboratoire. Nous avons fait de nombreuses expériences, sacrifié les animaux à des jours variés et successifs de leur infection et n'avons réussi à observer la schizogonie que rarement, malgré l'intense infection du cobaye.

L'autopsie du premier cas humain vint éclaircir ce point et nous donner l'explication que nous cherchions.

Au cours des études histo-pathologiques que le Dr GASPAR VIANNA pratiqua sur le matériel provenant d'une enfant de 3 mois, morte au 16^e jour de l'évolution de la maladie et ayant constamment présenté un grand nombre de parasites dans le sang, il rencontra dans les tissus des localisations très intéressantes de *Schizotrypanum*. Cette découverte, non seulement jeta

de la lumière sur quelques points obscurs, mais nous renseigna encore sur les causes d'accidents que nous avons cliniquement observés en étudiant de plus près la maladie.

Les sièges de prédilection de *Schizotrypanum* dans les tissus sont le muscle cardiaque, le système nerveux central et les muscles striés.

Dans le cœur, le *Schizotrypanum* se loge dans la cellule musculaire où il se multiplie avec activité; il y constitue finalement des agglomérations énormes de parasites intracellulaires. Ces parasites sont arrondis, pourvus d'un noyau et d'un blépharoplaste, sans flagelle ni membrane ondulante. Ce sont des formes comparables à celles que nous avons observées dans les premiers stades de multiplication des cultures artificielles. La substance de la cellule cardiaque est parfois totalement détruite. Il ne reste en règle générale que le noyau adhérent en un point de la face interne de la membrane cellulaire. De pareilles agglomérations parasitaires, véritables kystes, s'observent dans toute l'épaisseur du myocarde dont le tissu conjonctif interstitiel manifeste les signes d'une réaction inflammatoire intense.

Dans le système nerveux central, le parasite se rencontre par foyers épars dans l'encéphale et la moëlle. Les foyers parasitaires de l'encéphale se trouvent dans le cortex, dans les noyaux centraux, dans la protubérance et dans quelques territoires de la substance blanche. La localisation primitive du parasite, selon les observations du D^r GASPARD VIANNA, paraît se faire dans une cellule de la névroglie, où les parasites se multiplient comme dans le myocarde. Dans ces kystes parasitaires le D^r VIANNA a vu des organismes flagellés, et même dans certains, des flagellés identiques à ceux du sang périphérique. Les amas parasitaires sont postérieurement envahis par les leucocytes. On trouve ainsi dans le système nerveux, de nombreux foyers d'infiltration leucocytaire dans lesquels tout parasite a disparu.

Les muscles striés de toutes les régions du corps peuvent être envahis par *Schizotrypanum*, qui y forme des amas identiques à ceux du myocarde et du système nerveux. C'est même dans les muscles striés que le parasite se multiplie avec la plus grande abondance.

Ces localisations de *Schizotrypanum* observées pour la première fois chez l'homme ont été vues souvent depuis chez les animaux de laboratoire. Le D^r VIANNA a même vu chez eux le pa-

parasite en grande abondance dans le testicule et la capsule surrénale. Disons de suite que ces localisations parasitaires dans le myocarde et le système nerveux central, de même que les processus inflammatoires déterminés par lui, se manifestent au cours de la maladie, comme en témoignent les études cliniques que nous poursuivons en ce moment.

Comment comprendre, dans la biologie d'un même protozoaire, l'existence de deux processus si distincts de multiplication? Nous nous croyons autorisé à considérer la multiplication pulmonaire comme une multiplication des formes sexuées, c'est-à-dire une gamétogonie, et la division dans les tissus comme une multiplication asexuée et infectante pour le vertébré atteint. Les raisons sur lesquelles nous nous appuyons sont les suivantes.

Dans le sang de l'homme infecté par *Schizotrypanum*, il existe, avec la plus grande évidence, une dualité d'aspects morphologiques du parasite. Il y a des formes avec un long noyau en flammèche et un protoplasma plus rétréci. Il y a d'autres formes plus larges, à noyau ovale, très différent du noyau des précédents. Ce double aspect morphologique du parasite se voit très rarement dans le sang des cobayes infectés artificiellement au laboratoire et surtout sur les cobayes de passage. D'autre part, toutes les fois qu'un *Conorhinus* pique un homme, il devient infectant pour de nouveaux vertébrés, tandis qu'en se nourrissant sur des cobayes même très infectés, il devient rarement infectant, bien que dans l'intestin de l'insecte, le parasite se multiplie abondamment en donnant des formes *Critidia* (multiplication asexuée).

De plus, l'inoculation au cobaye de sang humain infecté, qu'il provienne de cas aigus avec beaucoup de parasites dans le sang ou de formes chroniques avec parasites rares, donne constamment lieu à l'apparition de formes schizogoniques dans le poumon des animaux inoculés. Au contraire, après réinoculation du parasite de cobaye à cobaye, la schizogonie pulmonaire est rarement observée, tandis que la multiplication dans les tissus est constante.

L'ensemble de ces faits, maintes fois vérifiés, nous entraîne à penser qu'il existe constamment dans le sang de l'homme des formes sexuées de *Schizotrypanum*, généralement absentes dans le sang du cobaye. Ainsi s'expliquerait la schizogonie pulmonaire chez les animaux inoculés avec du sang humain, et la cons-

tance du pouvoir infectant des *Conorrhinus* nourris sur l'homme parasité. Si l'on admet que la formation des gamètes chez les protozoaires représente un processus réactionnel contre les conditions défavorables du milieu, les faits ci-dessus s'expliquent par une résistance de l'homme à l'infection incomparablement plus grande que celle du cobaye et des autres animaux de laboratoire. En réalité, dans la majorité des infections humaines, le nombre des parasites est toujours moindre que dans l'organisme des animaux de laboratoire. En outre, la présence des flagellés dans le sang de l'homme est toujours transitoire et dure, dans les formes aiguës que nous avons observées, de 15 à 30 jours. Passé ce délai, il devient nécessaire de procéder à une inoculation de sang à un animal sensible, pour établir le diagnostic de la maladie. Dans beaucoup de nos autopsies, les études histopathologiques ont révélé la présence de parasites dans les tissus, alors qu'il s'agissait de malades n'ayant pas présenté de parasites dans la circulation. Ceci indique l'existence, dans le sang des malades, de conditions défavorables à la vie du flagellé (1).

En raison de ces faits et d'autres que nous rapporterons dans un prochain travail, nous concluons que la *schizogonie de Schizotrypanum Cruzi dans l'organisme de l'homme et des animaux de laboratoire représente la multiplication des formes sexuées et est par conséquent une gamétogonie*. La multiplication du parasite dans les tissus représente une division asexuée qui détermine l'augmentation du nombre des flagellés dans la circulation de l'animal infecté.

(Travail de l'Institut Oswaldo Cruz,
Rio de Janeiro.)

(1) D'après les statistiques les plus récentes, la Schizotrypanose a été microscopiquement diagnostiquée 98 fois — 12 fois par observation directe des parasites dans le sang des malades — 46 fois par inoculation au cobaye de sang prélevé chez des enfants atteints de maladie chronique — 39 fois par inoculation au cobaye de sang d'adultes chroniques — 1 fois par inoculation au cobaye de liquide céphalo-rachidien.

L'arsénobenzol dans le traitement des cobayes et des chiens infectés par le *Trypanosoma gambiense*

Par A. LAVERAN.

J'ai employé l'arsénobenzol sous une des formes suivantes :

- 1° Solution acide en injections intramusculaires.
- 2° Arsénobenzol pulvérisé et mis en suspension dans de l'huile de paraffine, en injections intramusculaires.
- 3° Arsénobenzol BILLON en bouillie neutre pour injections intramusculaires.

La solution acide provoque des douleurs vives et une réaction locale très forte.

L'injection intramusculaire du médicament finement pulvérisé et mis en suspension dans de l'huile de paraffine (procédé de KROMAYER) est très bien supportée, mais il y a un retard dans l'absorption du médicament ce qui présente des inconvénients dans les cas où il importe d'agir rapidement.

L'arsénobenzol BILLON, en bouillie neutre est d'un emploi commode, il est bien supporté et il agit plus rapidement que l'arsénobenzol en suspension dans l'huile de paraffine.

Je me suis servi d'abord d'un échantillon d'arsénobenzol provenant du laboratoire du professeur EHRLICH, que notre Collègue M. L. MARTIN a bien voulu mettre à ma disposition ; j'ai employé ensuite de l'arsénobenzol BILLON qui m'a été fourni par la Maison POULENC et il m'a paru que la valeur des deux produits était la même.

Cobayes. — Les doses d'arsénobenzol employées ont été, pour des cobayes de 500 g. : 5 à 6 mg. en solution acide, 6 à 10 mg. et jusqu'à 15 mg. en suspension dans l'huile de paraffine ou en bouillie neutre.

Sur 14 cobayes traités, 6 ont guéri ; 5 de ces cobayes n'avaient reçu qu'une dose d'arsénobenzol, le 6^e avait reçu 4 doses. N'ont été notés comme guéris que les cobayes chez lesquels 3 mois au moins après cessation du traitement il ne s'était produit aucune rechute ; un seul cobaye mort d'entérite 54 jours après cessation du traitement et disparition des trypanosomes fait exception à

cette règle; le poids du cobaye était de 450 g. et le poids de la rate de 0 g. 45 seulement, ce qui m'a paru suffisant pour classer l'animal au nombre des guéris.

Les 8 cobayes qui ont rechuté et qui sont morts, avaient reçu : 2, une seule dose d'arsénobenzol; 3, deux doses; 2, trois doses; 1, quatre doses.

Il ne semble pas qu'il y ait grand avantage à répéter les injections; on vient de voir que sur 6 cobayes guéris, 5 n'avaient reçu qu'une dose d'arsénobenzol et que, sur 8 cobayes morts de trypanosomiase, 6 avaient reçu de 2 à 4 doses. Ce résultat est conforme aux enseignements du professeur EHRLICH, relativement à l'emploi du 606.

Je donnerai seulement les observations de 5 des cobayes qui ont guéri et l'observation d'un des cobayes qui ont rechuté et qui sont morts; ce cobaye avait reçu 4 doses d'arsénobenzol.

1^o Un cobaye inoculé le 23 août 1910 avec *Tr. gambiense* a, le 8 octobre, des trypan. assez nombreux; il pèse 410 g.

Le 8 octobre à 10 h. du matin le cobaye reçoit 4 mg. du 606 en solution acide dans une cuisse. L'injection provoque des cris. A 2 h. 30 les trypan. ont disparu. — 9 octobre. Examen du sang négatif. Tuméfaction très marquée de la cuisse du côté de l'injection. — Du 15 au 23 les examens du sang sont négatifs. Ulcération de l'extrémité de la patte du côté de l'injection suivie de la perte de deux doigts. — Du 24 octobre 1910 au 14 février 1911, les trypan. ne reparaissent pas. Le cobaye augmente de poids, il pèse le 23 octobre, 500 g.; le 1^{er} décembre, 580 g.; le 4 janvier 1911, 555 g.

2^o Un cobaye inoculé le 21 septembre 1910 avec *Tr. gambiense* a, le 22 octobre, des trypan. nombreux; il pèse 555 g.

Le 22 octobre le cobaye reçoit, dans une cuisse, 6 mg. de 606 en suspension dans 1 cm³ d'huile de paraffine. — 23 oct. Les trypan. ont disparu. Très peu de gonflement au niveau de l'injection. — 28 oct. Examen du sang négatif. P = 570 g. Le cobaye reçoit 7 mg. de 606 en suspension dans de l'huile de paraffine. Les 8 et 17 novembre le cobaye reçoit encore dans les cuisses 2 injections de 606 dans de l'huile de paraffine, la première de 6 mg., la deuxième de 7 mg. Ces injections sont très bien supportées, pas de douleurs vives au moment de l'injection, pas de tuméfaction ni d'ulcérations des pattes comme à la suite de l'injection de la solution alcaline du 606. Tous les examens du sang faits du 2 nov. 1910 au 14 février 1911 sont négatifs. Le cobaye pèse : le 21 nov., 590 g.; le 16 déc., 650 g.; le 4 janvier, 680 g.; le 31 mars, 830 g. et le 22 juin, 1080 g.

3^o Un cobaye inoculé le 13 décembre 1910 avec *Tr. gambiense* s'infecte. Le 17 février 1911 le cobaye a des trypanosomes assez nombreux, il pèse 640 g. J'injecte dans les muscles d'une des cuisses 15 mg. d'arsénobenzol en suspension dans de l'huile de paraffine. — 18 février, les trypanosomes ont disparu. Il n'y a pas de tuméfaction de la cuisse au niveau de l'injection. — Du 18 février au 20 mai tous les examens du sang sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes. Le cobaye augmente de poids, il pèse : 670 g. le 27 février; 720 g. le 14 mars; 835 g. le 5 avril; 910 g. le 20 mai; 1020 g. le 22 juin.

4^o Un cobaye inoculé le 6 janvier 1911 avec *Tr. gambiense* a, le 2 février, des trypanosomes nombreux, il pèse 585 g. Le 2 février à 10 h. du matin, j'injecte dans les muscles d'une des cuisses, 1 cg. d'arsénobenzol en suspension dans de l'huile de paraffine. A 3 heures et demie, c'est-à-dire au bout de 5 heures et demie, les trypanosomes ont disparu du sang. — A la suite de l'injection la réaction locale est presque nulle. — Du 3 février au 6 mai tous les examens du sang sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes. — Etat général très satisfaisant. Le cobaye pèse : 620 g. le 3 mars ; 680 g. le 15 avril ; 720 g. le 6 mai ; 840 g. le 22 juin.

5^o Un cobaye inoculé le 2 février 1911 avec *Tr. gambiense* a, le 20 février, des trypanosomes non rares ; il pèse 660 g. Le 20 février le cobaye reçoit, dans les muscles d'une des cuisses, 15 mg. d'arsénobenzol en suspension dans l'huile de paraffine. — 21 février, les trypan. ont disparu ; la réaction locale consécutive à l'injection a été très faible ; tuméfaction très légère sans douleur à la pression. — Tous les examens du sang faits du 23 février au 20 mai sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes. L'état général est très bon. Le cobaye pèse 635 g. le 14 mars ; 735 g. le 9 avril ; 850 g. le 20 mai, 970 g. le 22 juin 1911.

6^o Un cobaye inoculé le 3 septembre 1910 avec *Tr. gambiense* a, le 22 octobre, des trypan. nombreux ; il pèse 420 g.

Le 22 octobre, le cobaye reçoit dans les muscles d'une des cuisses 5 mg. du 606 en suspension dans 1 cm³ d'huile de paraffine. L'injection ne provoque pas de cris comme les injections faites avec la solution acide. — 23 oct. Les trypanosomes ont disparu. Léger gonflement de la cuisse du côté de l'injection. — 28 oct. Examen du sang négatif. Le gonflement de la cuisse a disparu. Le cobaye qui pèse 445 g. reçoit une 2^e injection de 7 mg. du 606 en suspension dans l'huile de paraffine. L'injection ne provoque qu'une réaction très légère. — 2 et 5 novembre. Examens du sang négatifs. — 8 nov. Les trypan. n'ont pas reparu. Le cobaye, qui pèse 430 g., reçoit une 3^e injection de 6 mg. du 606 (dans l'huile). — 13 et 17 nov. Examens du sang négatifs. Les cuisses sont en bon état. Le cobaye, qui pèse 470 g., reçoit une 4^e injection de 7 mg. du 606 (dans l'huile). — 1^{er} décembre. Trypan. non rares. — 7 déc. Trypan. nombreux.

Le cobaye meurt le 10 janvier 1911 avec trypan. nombreux. Poids : 330 g. La rate pèse 2 g.

Chiens. — Deux chiens infectés avec *Tr. gambiense* ont été traités par l'arsénobenzol.

Le premier chien, du poids de 17 kg. a reçu, à 3 jours d'intervalle, 2 doses du médicament de 16 et de 20 cg. en suspension dans l'huile de paraffine. Les trypanosomes ont disparu rapidement et on a pu croire pendant quelque temps que le chien était guéri, mais au bout de 50 jours il y a eu rechute suivie de mort.

Le deuxième chien, du poids de 15 kg. a reçu une seule dose d'arsénobenzol de 20 cg. (bouillie neutre de BILLOX); 24 heures après, les trypanosomes avaient disparu et ils n'ont pas reparu. Malheureusement, 50 jours après l'injection, le chien a été pris d'accidents nerveux qui se sont terminés par la mort. Deux cobayes qui ont reçu chacun 8 cm³ du sang du chien ne se sont

pas infectés ; il semble donc que les trypanosomes avaient disparu ; néanmoins la nature des accidents qui ont précédé la mort oblige à quelques réserves.

1° Un chien ♂ est inoculé le 12 décembre 1910, sur une chèvre infectée par *Tr. gambiense*. — 6 janvier 1911, l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes rares ; les hématies s'agglutinent. — Pendant le mois de janvier on note à plusieurs reprises l'existence de trypan. rares ou très rares. — 3 février, trypan. rares. Le chien maigrit, il est triste, beaucoup moins vif. Le poids est de 17 kg. Le chien reçoit, dans la cuisse gauche, 16 cg. d'arsénobenzol en suspension dans de l'huile de paraffine. — 4 février, les trypan. ont disparu. — 6 février. Bien que l'examen du sang soit négatif, je donne une nouvelle dose d'arsénobenzol ; on injecte dans la cuisse droite, 20 cg. d'arsénobenzol en suspension dans de l'huile de paraffine. Les injections sont très bien supportées, elles ne semblent pas douloureuses et la réaction locale est très faible et passagère. — Du 8 février au 22 mars, le chien va très bien, il est redevenu gai et vif ; tous les examens du sang sont négatifs ; à partir du 15 février les hématies ne s'agglutinent plus. Le 9 mars, le chien pèse 18 kg. — 28 mars, le chien est triste et mange peu. — 30 mars, le chien s'affaiblit rapidement, il flageole sur ses pattes. Amaigrissement. Tous les examens du sang faits du 28 mars au 2 avril sont négatifs. — Mort le 3 avril, le chien pèse 15 kg. La rate pèse 49 g. Les reins sont congestionnés, les urines fortement albumineuses. Organes thoraciques à l'état sain. 2 cobayes reçoivent chacun dans le péritoine 5 cm³ du sang du cœur, ils s'infectent, le chien n'était donc pas guéri au moment de la mort.

2° Un chien ♂ est inoculé, le 24 février 1911, sur une chèvre infectée avec *Tr. gambiense*. — 30 mars, trypan. très rares ; agglutination des hématies. — 3 avril, trypan. rares. Le chien pèse 15 kg. On injecte, dans les muscles des cuisses, 20 cg. d'arsénobenzol (bouillie neutre d'arsénobenzol BILLON). — 4 avril, les trypan. ont disparu, les hématies s'agglutinent. Les injections ont été très bien supportées ; pas de tuméfaction marquée, pas de douleur à la pression. — Du 5 avril au 31 mai, tous les examens du sang sont négatifs ; à partir du 16 avril, les hématies ne s'agglutinent plus. Le 2 mai, le chien pèse 17 kg. 500. — 26 mai, le chien est triste, paresseux, presque toujours couché, Quand on l'oblige à se lever, il tourne en rond. — 31 mai, le chien est toujours couché, il ne mange plus ; quand on le fait lever, il tourne en rond puis s'affaisse, très essoufflé. On saigne le chien à la saphène et 2 cobayes reçoivent chacun 8 cm³ de sang dans le péritoine, ils ne s'infectent pas.

Le chien est trouvé mort le 1^{er} juin, il pèse 17 kg. 400. La rate pèse 29 g. Le foie et les reins sont congestionnés, mais il n'y a pas de néphrite ; les urines ne sont pas albumineuses. Organes thoraciques à l'état sain. L'examen de la moelle et de l'encéphale révèle une hyperémie des méninges cérébrales. Le liquide cérébro-spinal est très rare. L'examen histologique des centres cérébro-spinaux n'a pas encore été fait.

En résumé, il résulte des observations que j'ai faites sur des cobayes et sur des chiens infectés par *Tr. gambiense*, que l'arsénobenzol est bien loin d'être un remède infaillible chez ces animaux et dans ces infections. L'activité du médicament est toutefois incontestable puisque, sous son influence, les trypanosomes

disparaissent rapidement du sang et que des guérisons définitives peuvent être obtenues à la suite de l'administration d'une seule dose.

La guérison des infections dues au *Tr. gambiense* est plus difficile à obtenir chez les cobayes et chez les chiens que chez les rats; on s'explique ainsi que les observateurs qui ont expérimenté sur ces derniers animaux aient eu des résultats plus favorables que ceux qui sont relatés dans cette note (1).

M. MESNIL. — En vue de compléter les résultats obtenus à mon laboratoire par M. et Mme YAKIMOFF, et qui ont porté sur les rats, nous avons, M. RINGENBACH et moi, fait quelques essais de traitement des singes (*Macacus rhesus*) par le 606 ou salvarsan.

Un premier singe neuf, essayé au point de vue de sa sensibilité au médicament, a reçu 0,1 g. par kg. (exactement 0,3 g. pour un poids de 3,200 g.) de 606 en solution alcaline, dans les muscles des deux cuisses. Il a paru très malade les jours suivants, puis s'est remis peu à peu, bien que manifestant une certaine sensibilité aux points d'inoculation. Fait remarquable, cette injection lui a conféré une protection d'assez longue durée pour *T. gambiense*, puisque, inoculé 27 jours après avec ce virus (il ne pesait plus alors que 2.600 g.), il n'a pas contracté d'infection (2) (suivi 4 mois 1/2; un singe témoin s'infecte et succombe en 39 jours). Notre singe n'était nullement réfractaire, car il s'est infecté à une 3^e tentative, faite 5 mois 1/2 après l'injection de 606.

Nous n'avons pas été heureux dans nos tentatives de traitement, en ce sens que, de 3 singes infectés, traités à la dose de 5 cg. par kg. (injection intramusculaire d'une solution alcaline ou d'une émulsion à peu près neutre), 2 ont succombé, l'un 4 jours, l'autre 8 jours après l'injection, sans trypan. à l'examen direct du sang.

Le 3^e singe (3) a guéri d'emblée (la solution alcaline, injectée

(1) W.-L. YAKIMOFF et N.-K. YAKIMOFF, *Soc. de Path. exotique*, 8 mars 1911.

(2) Des protections aussi longues avec un médicament n'ont été signalées jusqu'ici que pour la spirillose des poules, traitée avec le 606 : une inoculation intra-musculaire rend la poule complètement réfractaire pendant un mois (HATA).

(3) Ce singe et le singe neuf (voir ci-dessus) ont été suivis, en ce qui concerne l'action du 606 sur la formule hémoleucocytaire, par M. et Mme YAKIMOFF (*Ann. Inst. Pasteur*, t. XXV., mai 1911).

dans les muscles de la cuisse a été très douloureuse et a occasionné une escharre). 5 mois après, il ne montrait encore aucune trace d'infection et son état général était excellent. Une réinoculation de virus a apporté une autre preuve de sa guérison d'emblée, car elle lui a donné une infection assez semblable à la première.

Ce singe a été traité à nouveau, mais assez tardivement : 22 jours après le début de l'infection ; mais cette fois nous n'avons donné qu'une dose de 1,7 cg. par kg. (le singe avait beaucoup maigri et ne pesait plus que 3 kg.) ; les trypan. ont disparu en moins de 24 heures et n'ont reparu qu'au bout de 70 jours ; rechute très légère, encore en cours et qui se terminera peut-être par la guérison, comme dans le cas du singe traité à l'arsénophénylglycine dont MESNIL et KÉRANDEL ont entretenu la Société en décembre dernier (1).

De nouveaux essais seraient évidemment à tenter avec des doses de 3 cg. environ par kg., données en émulsions à peu près neutres, qui sont beaucoup mieux supportées que les solutions.

Quelque fragmentaires que soient ces résultats, ils montrent d'abord que le salvarsan désinfecte mieux l'organisme que l'atoxyl ; avec ce dernier médicament, on peut, comme l'ont montré MESNIL, M. NICOLLE et AUBERT, arriver à guérir à coup sûr l'infection à *T. gambiense* des singes, mais il est rare que la guérison ait lieu d'emblée à la suite d'une seule intervention. Cette guérison d'emblée paraît plus fréquente avec l'arsénophénylglycine, puisqu'elle a été obtenue deux fois sur 3 singes traités, alors que la maladie était déjà assez avancée. Avec l'a.ph.gl. aussi, 3 cobayes sur 4 infectés de *Trypanosoma togolense* ont été guéris d'emblée.

Autant qu'une comparaison est possible, il nous semble qu'il y a lieu de donner la préférence à l'arsénophénylglycine sur le 606. Cependant M. et Mme YAKIMOFF avec notre virus ont guéri une plus forte proportion de rats par le 606, que MESNIL et KÉRANDEL par l'a.ph.gl., mais ils employaient des doses plus voisines de la dose toxique.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, décembre 1910, voir page 734.

Sur deux cas de filariose du Chien

Par J. BAUCHE et P. NOEL BERNARD.

Notre attention a été appelée, à quelques jours d'intervalle, sur deux cas de filariose du Chien, qui ont les mêmes caractères : présence de Microfilaires extrêmement nombreuses dans le sang et de Filaires adultes mâles et femelles siégeant exclusivement dans le tissu cellulaire sous-cutané ; prurit sans lésions cutanées superficielles ; état cachectique des animaux très amaigris et anémiés ; asthénie profonde.

Le premier de ces chiens, de race braque, avait été très obligeamment confié à l'un de nous par M. EBERHARDT, précepteur de l'Empereur d'Annam, directeur du Laboratoire de recherches scientifiques et économiques de l'Indochine. Cet animal vivait dans une maison européenne isolée de tout contact indigène. Il suivait son maître dans ses explorations en forêt.

Le second était un chien de paysan annamite, nourri à l'aventure et exposé à toutes les contagions.

Les Filaires dont ces deux sujets étaient porteurs présentent quelques caractères de *F. immitis*. Elles s'en différencient par certains autres. Il nous a paru intéressant de les décrire pour permettre de déterminer si elles n'appartiennent pas à une espèce nouvelle.

CHIEN N° 1.

Ce chien, âgé de six ans environ, a manifesté les premiers symptômes morbides, une semaine environ avant sa mort. Il a succombé une demi-journée après notre premier examen, qui révéla au grossissement de 450 diamètres la présence d'une Microfilaire par 2 ou 3 champs microscopiques.

A l'autopsie, nous avons constaté l'existence d'une tumeur de la muqueuse œsophagienne, renfermant 30 à 40 Spiroptères sanguinolents (ce parasite est extrêmement fréquent à Hué).

Le cœur droit et le gauche, l'artère pulmonaire, les veines caves et leurs branches d'origine, l'aorte et ses branches, la plèvre et les poumons, le foie, la rate, les reins, le tube digestif, le

canal thoracique, la cavité péritonéale, ne contenaient pas de Filaires adultes.

Huit mâles et quatorze femelles pleines d'œufs étaient logés dans le tissu cellulaire sous-cutané, principalement dans le tissu plus lâche de la face interne de la racine des membres dont la peau est plus fine et presque complètement dépourvue de poils. Les dimensions, pour chacun des sexes, étaient identiques à quelques millimètres près, les mâles mesuraient de 4 cm. 8 à 5 cm., les femelles de 10 à 11 cm. de longueur. L'étude de ces adultes a été faite sur des individus vivants, baignant dans l'eau physiologique.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX.

Cette Filaire a l'aspect d'un corps blanc, filiforme, cylindrique, légèrement atténué aux extrémités.

Sa cuticule est striée transversalement.

L'extrémité céphalique est arrondie, lisse. Nous n'y avons vu aucune papille, aucune saillie, si minime soit-elle, de la cuticule.

La bouche, terminale, est orbiculaire et inerme.

Mâle. — Sur un mâle de 5 centimètres de longueur, les diverses largeurs du corps atteignent :

263 μ à 70 μ de l'extrémité céphalique ;

447 μ au quart antérieur ;

447 μ à mi-corps ;

385 μ au quart postérieur ;

263 μ au niveau de la papille préanale la plus antérieure ;

175 μ au niveau de l'anus.

Le cloaque s'ouvre à 70 μ de l'extrémité postérieure.

Les papilles caudales sont au nombre de 5 paires, dont quatre préanales et une placée à la même hauteur que l'anus. Sur certains individus, la dernière papille préanale semble impaire.

Elles sont situées aux distances suivantes de l'extrémité de la queue :

1^{re} papille adanale à 70 μ .

2^e papille préanale à 105 μ :

3^e papille préanale à 125 μ .

4^e papille préanale à 160 μ .

5^e papille préanale à 200 μ .

Nous avons observé deux spicules inégaux : l'un a 79 μ de longueur et 30 μ de largeur sur l'animal vivant et 60 μ sur 20 μ après rétraction des tissus dans le formol ; l'autre apparu seulement après l'immersion de la filaire dans le formol, atteint 192 μ de longueur sur 13 μ de largeur (ces dimensions sont vraisemblablement inférieures à la réalité.)

Femelle — Sur une femelle de 10 cm. de longueur, les différentes largeurs sont :

200 μ à 70 μ de l'extrémité antérieure de la tête ;

280 μ au niveau de l'anneau nerveux ;

370 μ au niveau de la vulve ;

460 μ au quart antérieur ;
430 μ à mi-corps ;
400 μ au quart postérieur ;
250 μ au niveau de l'anus ;
150 μ à l'extrémité caudale.

L'œsophage, dilaté à son origine, comme une sorte de pharynx, mesure à ce niveau 70 μ . Il se rétrécit progressivement pour atteindre, à 70 μ de la bouche, 20 μ de largeur, puis il s'évase à nouveau pour atteindre à 100 μ sa largeur maxima de 100 μ . A 1 mm. de son origine, il présente un étranglement de 70 μ , auquel fait suite l'intestin, dont la largeur est de 150 μ sur un parcours de 1 mm. A 2 mm. de la bouche, le tube digestif se confond avec la masse opaque qu'il constitue par son entrecroisement avec le vagin et les utérus. L'anus s'ouvre à 60 μ de l'extrémité postérieure.

La vulve, d'un diamètre de 80 μ , est située à 1 mm. 150 de l'extrémité céphalique. Le vagin, large de 80 μ , s'enroule autour de l'intestin et n'est plus visible à partir de 2 mm. de cette extrémité.

L'anneau nerveux est situé à 280 μ de l'extrémité céphalique.

Œufs. — En coupant suivant la longueur une Filaire femelle en huit ou dix segments, en diluant le liquide obtenu dans un peu d'eau physiologique, on peut observer, entre lame et lamelle, tous les stades de développement des œufs : stade monocellulaire (33 μ /19 μ) ; segmentation aboutissant à la formation d'une morula ovoïde (40 μ /30 μ) ; étirement de la morula qui se sépare latéralement de la membrane d'enveloppe, se replie sur elle-même, et aboutit au dessin de l'embryon (45 μ /33 μ) ; enfin apparition de l'embryon pelotonné sur lui-même (50 μ /33 μ).

Dans l'extrémité antérieure de l'utérus, les embryons se déroulent, s'allongent, se débarrassent complètement de la membrane ovulaire. Ils forment, dans la dernière partie du tube génital un chevelu dense facile à dissocier dans l'eau physiologique.

Ils mesurent alors de 320 μ à 350 μ de long sur 6 μ ,5 à 7 μ de large.

Colorés, ils montrent une extrémité antérieure arrondie et une extrémité postérieure effilée, à partir de la limite des quatre cinquièmes antérieurs et du cinquième postérieur de leur longueur. Ils sont complètement dépourvus de gaine et constitués par une colonne granuleuse, interrompue par de nombreux espaces clairs (taches dont quelques-unes correspondent exactement à ceux de la microfilaire).

Microfilaires. — En préparation humide, cette microfilaire de 8 μ de large, a une longueur qui oscille entre 300 μ et 360 μ et est en moyenne de 325 μ ; son extrémité antérieure est arrondie et son extrémité postérieure effilée ; elle ne présente pas de gaine, se déplace en agitant vivement les globules sanguins et sort rapidement du champ du microscope. Dans ces conditions, elle s'immobilise et meurt en sept ou huit heures.

Au moment où ses mouvements se ralentissent, on observe, à un fort grossissement, l'existence d'un prépuce recouvrant et découvrant alternativement l'extrémité céphalique qui se termine par un rostre punctiforme ; quand il se rétracte, ce prépuce forme une collerette, sans dentelures, déprimée à sa partie médiane.

Colorée à l'hématéine-éosine, cette microfilaire a une longueur moyenne de 210 μ à 220 μ , et oscillant entre 190 μ et 250 μ , sur 6 μ 1/2 à 7 μ de large. Elle est constituée par une colonne granuleuse interrompue par trois espaces clairs (taches) :

- 1° une tache céphalique ;
- 2° une tache ovulaire quelquefois losangique, aux 28 ou 30 centièmes de la longueur en partant de l'extrémité céphalique ;

3° une tache bilobée ayant l'aspect de la partie supérieure d'un cœur de carte à jouer située à environ 80 % de la longueur en partant de l'extrémité antérieure.

En outre de ces taches, une quatrième, beaucoup moins constante, est disposée transversalement par rapport à l'axe du corps et est située au 15 ou 18/100 de la longueur en partant de l'extrémité antérieure.

CHIEN N° 2.

Ce chien annamite, reconnu filariosé le 21 mars, a été abattu et autopsié le 11 avril.

Pendant les trois semaines où il a été observé, le nombre des Microfilaires par préparation microscopique a atteint le nombre de 80.

Ces parasites ne disparaissaient à aucun moment de la journée, mais se montraient en plus grande abondance de minuit à 9 heures du matin. La courbe de température n'a accusé aucune hyperthermie appréciable.

A l'autopsie, pratiquée suivant la méthode employée pour le chien n° 1, nous avons constaté l'existence d'une tumeur œsophagienne renfermant 40 Spiroptères sanguinolents, l'absence de Filaires adultes dans le cœur et les autres viscères et la présence de 9 mâles et de 16 femelles dans le tissu cellulaire sous-cutané, par paquets de 3 à 4 individus.

L'examen microscopique a montré que les Filaires adultes et les Microfilaires de ce chien n° 2 étaient identiques aux parasites correspondants du chien n° 1. L'examen macroscopique a révélé des différences dans la longueur des Filaires adultes. Les mâles mesuraient de 5 à 7 cm. de longueur; les femelles de 12 à 17 cm.

*

* *

En résumé, les Filaires recueillies sur ces deux chiens répondent aux caractères suivants :

Corps blanchâtre, filiforme, atténué aux extrémités, surtout en arrière.

Cuticule striée transversalement.

Extrémité antérieure lisse sans papilles, ni spicules d'aucune sorte. Bouche orbiculaire inerme.

Mâle long de 5 à 7 cm. et large de 450 μ ; 2 spicules inégaux, 5 papilles dont 4 préanales et une au niveau de l'anus. Queue arrondie. Anus à 70 μ de l'extrémité postérieure.

Femelle longue de 10 à 17 centimètres, large de 460 μ . Vulve à 1 mm. 150 de l'extrémité antérieure.

Anus à 60 μ de l'extrémité postérieure.

Ovovipare.

Embryon sanguicole long de 325 μ et large de 8 μ .

D'après RAILLIET (1895, *Traité de Zoologie médicale*), *Filaria immitis* se distingue par les caractères suivants :

Une extrémité antérieure arrondie, une bouche terminale entourée de six papilles petites et peu distinctes.

Anus très rapproché de l'extrémité caudale. Mâle long de 12 à 18 cm., large de 0 mm. 7 à 0 mm. 9, queue munie de deux faibles ailes latérales soutenues par des papilles dont 4 plus développées : 3 préanales et une postanales, 2 spicules inégaux (SCHNEIDER décrit onze papilles).

Femelle longue de 25 à 30 cm., large de 1 mm. à 1 mm. 3. Vulve à 7 mm. de la bouche. Embryon de 285 μ de longueur, large de 5 μ , queue longue et effilée.

CASTELLANI et CHALMERS (*Manual of Tropical medicine*, 1910) reproduisent les caractères essentiels donnés par RAILLIET.

FÜLLEBORN et RODENWALDT (in *Bulletin Institut Pasteur*, 16 av. 1909, p. 307), signalent une erreur sur la position de la vulve de *F. immitis* telle qu'elle est décrite partout. Nous n'avons pas la description nouvelle que ces auteurs en donnent.

La Filaire que nous avons étudiée peut-elle être rapportée à *Filaria immitis* dont elle se distingue par la longueur dans les deux sexes, le nombre des papilles caudales du mâle, la situation de la vulve de la femelle, les dimensions de l'embryon sanguicole ?

Il semble que cette Filaire diffère essentiellement de *F. recon-dita* décrite succinctement par RAILLIET.

L'insuffisance de notre documentation bibliographique ne nous permet de tirer aucune conclusion.

(Travail des laboratoires du Service
des épizooties et de bactériologie, Hué.)

Sur une filaire péritonéale du Porc

Par P. NOEL BERNARD et J. BAUCHE.

Dans la cavité péritonéale des porcs abattus à Hué (Annam) pour la consommation locale (race tonkinoise, siamoise, chinoise de la plupart des auteurs), se rencontre fréquemment une Filaire adulte dont les caractéristiques ne correspondent à aucune des descriptions des espèces connues de nous. Elle se rapproche,

par son habitat et par quelques détails morphologiques, de *F. labiato-papillosa* ALESSANDRINI, 1838.

Les animaux parasités ne se distinguent par aucun symptôme morbide des animaux sains. L'examen du sang n'a pas encore permis de déceler la présence de microfilaires dans la circulation générale. L'un de nous a établi que 5 % des porcs reconnus bons pour la consommation sont porteurs de ce parasite, qui ne se rencontre que dans la cavité péritonéale. Sur un même individu, on trouve rarement les deux sexes réunis : presque toujours la femelle est seule. Nous n'avons jamais vu plus de deux parasites sur un même animal.

VER ADULTE.

Cette Filaire, examinée à l'état vivant, baignant dans l'eau physiologique, se présente sous l'aspect d'un corps blanc, filiforme, cylindrique, atténué aux extrémités, surtout en arrière. Ses dimensions présentent une constance remarquable, sauf en ce qui concerne la largeur du corps de la femelle. La tête se continue avec le corps sans démarcation nette. La cuticule est striée transversalement. La bouche est entourée de quatre spicules, chitineuses, papilliformes, submédianes, distantes les unes des autres de 87 à 88 μ dans le sens dorso-ventral.

Mâle. — Le mâle mesure de 10 à 11 cm. de longueur ; sur un échantillon de 11 cm., la plus grande largeur atteint 650 μ . Le corps, large au niveau de la base des papilles céphaliques de 150 μ , atteint, à 2 cm. de ce point, sa largeur maxima qui se maintient jusqu'à 2 cm. de l'extrémité de la queue. A partir de ce niveau, il s'amincit pour atteindre, à la hauteur de la 1^{re} papille (préanale), 200 μ , de l'anus 115 μ , de la 7^e papille (postanale), 103 μ . La queue est enroulée en spirale lâche à sa partie terminale. Son extrémité est pointue. L'anus s'ouvre à 192 μ de cette extrémité.

Les papilles caudales sont réduites à de simples saillies papilliformes de très faible relief. Paires et très rapprochées de la ligne médiane, elles sont de chaque côté au nombre de huit, dont quatre préanales et quatre postanales. Elles sont situées aux distances suivantes* de l'extrémité de la queue :

Papilles postanales :

1^{re} papille à 50 μ .

2^e papille à 100 μ .

3^e papille à 150 μ .

4^e papille à 160 ou 170 μ .

Papilles préanales :

1^{re} papille à 300 μ .

2^e papille à 360 μ .

3^e papille à 450 μ .

4^e papille à 520 μ .

Les deux spicules sont inégaux ; le grand a une portion basale longue de

215 μ , épaisse de 25 μ et une extrémité membraneuse longue seulement de 70 μ , le petit long de 140 μ atteint 52 μ d'épaisseur

Le tube digestif se compose d'un œsophage et d'un intestin. Ce dernier commence à 800 μ environ de l'extrémité céphalique, et forme avec les organes génitaux une masse sombre qui se prolonge jusqu'à 200 μ de l'extrémité caudale.

L'anneau nerveux est situé à 200 μ de l'extrémité céphalique.

Femelle. — La femelle, à peu près deux fois plus longue que le mâle, mesure de 20 à 21 cm. Sur un échantillon de 20 cm., les principales largeurs sont :

à la base des spicules.....	100 μ
au niveau de l'anneau nerveux	400 μ
au niveau de la vulve	de 400 à 500 μ
au niveau de l'extrémité postérieure de l'œsophage de	500 à 600 μ
à 5 cm. de l'extrémité céphalique	de 608 à 826 μ
à mi-corps	de 608 à 840 μ
à 5 cm. de l'extrémité postérieure	de 512 à 740 μ
au niveau de l'anus	148 μ
à 38 μ de l'extrémité caudale.....	de 60 à 70 μ

Les variations assez sensibles dans les largeurs du corps sont dues à l'état de vacuité ou de réplétion plus ou moins grande des utérus.

L'œsophage qui mesure 35 μ de largeur dans sa partie moyenne et ne comporte pas de rétrécissement, a une longueur de 750 μ à 800 μ ; il se continue par l'intestin qui mesure à 3 cm. de sa naissance 140 μ et se perd ensuite dans la zone opaque qu'il constitue avec les organes génitaux. L'anus, difficile à apercevoir, s'ouvre à environ 300 μ de l'extrémité postérieure.

La vulve se présente, très nettement, sous l'aspect d'une petite saillie de 51 μ de diamètre et 5 μ d'élévation, à 600 μ de l'extrémité antérieure de la tête. Le vagin de 32 μ de largeur et les utérus, enroulés autour de l'œsophage et de l'intestin, peuvent être suivis jusqu'à 1 mm. 5 à 2 mm. à l'extrémité céphalique. A ce niveau, ils se perdent dans la zone opaque qui se prolonge, coupée de très rares zones claires, jusqu'à l'anus.

Les canaux excréteurs sont visibles par endroits et se terminent par un orifice situé à 276 μ de l'extrémité céphalique.

L'anneau nerveux apparaît à 250 μ de cette même extrémité.

Œufs. — Les œufs, de forme ovoïde, éclosent dans les utérus. En sectionnant par tranches le corps de la femelle, on trouve tous les stades de développement de l'œuf : aspect granuleux primitif (38 μ sur 18 μ), segmentation progressive du noyau, morula (36 μ sur 20 μ), apparition du dessin de l'embryon (38 μ sur 23 μ), embryon mobile dans l'enveloppe de l'œuf (45 μ sur 26 μ) et enfin libre dans la cavité utérine

Dans l'eau salée physiologique, entre lame et lamelle, on voit l'embryon tourner dans l'enveloppe en décrivant des huit de chiffres, puis il prend la forme d'un U et sa tête butte contre une des extrémités de l'enveloppe pour sortir.

Nous n'avons pas pu observer sous le microscope la rupture de l'enveloppe, sans doute à cause du refroidissement du milieu. Dans l'œuf, l'embryon ne paraît plus avoir de gaine. Quand il a rompu la membrane d'enveloppe, la partie antérieure du corps reste libre, la gaine étant exactement appliquée sur le corps de l'embryon. A la partie postérieure, la gaine se présente comme un sac dans lequel la queue se meut très activement. L'embryon fixé à la lamelle par la partie postérieure de la gaine, est agité de mouvements extrêmement rapides de torsion dans tous les sens. Deux heures environ, après la sortie du corps de la femelle, sous le microscope, la mobilité disparaît.

L'embryon libre est long de 170 à 180 μ et large de 6 à 7 μ , il s'effile progressivement à partir du quart postérieur.

Coloré par l'hématéine, il mesure 150 μ ; il est pourvu d'une gaine qui mesure 180 μ , le dépasse antérieurement de 5 à 6 μ , et se prolonge au delà de son extrémité postérieure de 20 à 25 μ ; cette gaine s'applique latéralement sur le corps.

L'embryon se montre constitué par une colonne granuleuse interrompue par des taches plus claires situées :

- | | | |
|--|-----|-----|
| 1° à l'extrémité céphalique ; | | |
| 2° au 11/100 de la longueur en partant de l'extrémité céphalique ; | | |
| 3° au 21/100 | id. | id. |
| 4° au 33/100 | id. | id. |
| 5° au 82/100 | id. | id. |

La 1^{re}, la 3^e et la 4^e de ces taches sont les plus constantes, la 3^e est annulaire, les autres sont ovales.

(Travail des laboratoires de bactériologie
et du service des épizooties, Hué.)

Remarques au sujet des deux Notes de MM. Bauche et Bernard

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Grâce à l'obligeance de MM. CALMETTE et MESNIL, nous avons pu examiner une partie des matériaux qui ont servi de base aux deux notes intéressantes de MM. BAUCHE et BERNARD. Nous avons pu ainsi contrôler leurs descriptions et les rectifier sur quelques points.

I. FILAIRES DU CHIEN.

Ainsi que le supposent les auteurs, les deux cas de filariose sous-cutanée qu'ils relatent se rapportent à une espèce de Filaire voisine, mais différente, de la Filaire cruelle ; c'est celle que nous avons dénommée *Dirofilaria repens*.

Les spicules du mâle mesurent en réalité : l'un 465 μ de long, sur 10 μ seulement d'épaisseur ; celui-ci est ailé dans sa moitié externe ; l'autre 185 à 192 μ de long sur 22 μ d'épaisseur à la base et 13 au sommet.

Voici d'ailleurs le tableau des principaux caractères différentiels des deux espèces affines :

Dirofilaria immitis

Dirofilaria repens

1° Dimensions du corps :

♂ 12 à 18 cm. sur 700 à 900 μ	4,8 à 7 cm. sur 370 à 450 μ
♀ 25 à 30 cm. sur 1.000 à 1.300 μ	10 à 17 cm. sur 460 à 650 μ

2° Mâle :

a) Distance du cloaque à l'extrémité postérieure.

autour de 100 μ (96 à 109) autour de 75 μ (66 à 85)

b) Les grosses papilles caudales sont :

de forme ovulaire de forme oblongue

au nombre de :

4 à 5 de chaque côté 2 à 4 d'un côté (préanales)
dont 1 nettement postanale de l'autre 5 ou 6 dont une adanale
ou très légèrement postanale.

c) Longueur des spicules :

le grand 318 μ	465 à 590
le petit 200 μ	185 à 206
soit le grand environ 1,5 fois le petit.	le grand environ 2,5 fois le petit.

3° Femelle

a) Distance de la vulve à l'extrémité antérieure :

2 mm. 350 à 2 mm. 800 μ (1) 1 mm. 150 à 1 mm. 620 μ

b) Distance de l'anus à l'extrémité postérieure :

175 μ 55-90 μ

c) Dimensions des embryons :

180 à 285 μ sur 5 μ 300 à 360 μ sur 6,5 à 8 μ .

L'existence de Filaires sous-cutanées a été signalée déjà à diverses reprises chez le Chien domestique. La littérature enregistre les cas suivants : ERCOLANI (1875) (deux observations); RIVOLTA (1878); VACHETTA (cité par RIVOLTA); GRASSI (1888); NINNI (1889) (ce cas est rapporté à tort par STOSSICH (1890) à *F. acutiuscula*); GALLI-VALERIO (1897); FETTICK (1899); FÜLLEBORN (1908) (deux cas); BONVICINI (1910); enfin GOGEL (1910).

Toutes ces observations se rapportent très vraisemblablement à *Dirofilaria repens*; nous n'en avons cependant la certitude que pour les deux cas de FÜLLEBORN (d'après la description de cet auteur) et pour celui de BONVICINI (dont nous avons pu examiner directement les Parasites). GRASSI avait déjà constaté que les Filaires sous-cutanées sont constamment plus petites que cel-

(1) Le chiffre de 7 mm. qui est enregistré dans toutes les descriptions classiques provient d'une erreur typographique qui s'est produite dans le *Traité de Zoologie médicale* de RAILLIET. — FÜLLEBORN a déjà rectifié ce chiffre, à tort, par 1 mm. 7; c'est 2 mm. 7 qu'il faut lire.

les contenues dans le cœur, bien qu'elles puissent être remplies d'embryons.

Il semble donc, dès à présent, que la filariose sous-cutanée du Chien doive constituer une entité morbide au même titre que la filariose vasculaire, avec ses symptômes particuliers et le diagnostic possible par les caractères des embryons qui circulent dans le sang.

Au surplus, d'autres espèces de *Dirofilaria* ont été notées sous la peau de divers Carnivores ; notons au passage :

D. striata (MOLIN, 1858) ; sous la peau de *Felis concolor* et *F. macroura*, au Brésil ;

D. sudanensis (LINSTOW, 1903) ; sous la peau de *Felis leo* et d'*Hyæna* sp. ? au Soudan ;

D. granulosa (LINSTOW, 1906) ; sous la peau de *Felis pardus*.

II. FILAIRES DU PORC.

La Filaire péritonéale du Porc annamite, décrite par MM. BERNARD et BAUCHE, est différente de celle du péritoine des Phacochères du Congo, que nous avons nommée *Setaria congolensis* ; elle en est toutefois très voisine et appartient comme elle au genre *Setaria*.

Les principaux caractères qui la séparent de la Filaire congolaise sont : les dimensions plus considérables du corps, la bouche plus grande, la vulve à garniture plus large et plus saillante, la disposition des papilles caudales du mâle, enfin les dimensions des spicules.

Nous proposons de la dénommer *Setaria Bernardi*.

D'autre part, nous avons examiné une autre Filaire qui a été rencontrée dans le « poumon » du Porc, à l'abattoir de Hué, et dont M. BAUCHE nous a fait parvenir, en novembre 1910, une femelle entière accompagnée de plusieurs fragments de femelles, le tout recueilli chez deux porcs, les 13 et 17 juillet 1910.

Voici la description succincte de ce nouveau parasite, que nous devons laisser provisoirement dans le genre *Filaria* s. lat., et que nous dédions à M. BAUCHE :

Filaria Bauchi n. sp. — Femelle longue de 22 cm. et demi, à corps cylindrique effilé en avant, un peu atténué seulement en arrière, où il forme une spirale très lâche, et se termine par un faible crochet à pointe mousse ; les chiffres suivants permettront d'ailleurs de se rendre compte des différences de calibre du corps suivant les régions :

Diamètre du corps immédiatement en arrière de la tête.....	80 μ
Diamètre du corps au niveau de la vulve soit environ à 1 mm. de la bouche	125 μ
Diamètre du corps à 2 cm. de la bouche.....	435 μ
Diamètre du corps du quart antérieur au septième postérieur..	630-635 μ
Diamètre du corps à 1 cm. de l'extrémité postérieure.....	470 μ
Diamètre du corps à 1 mm.....	290 μ
Diamètre du corps à 100 μ	100 μ

La cuticule est nettement striée en travers, les stries étant distantes de 5 à 6 μ .

La bouche, étroite et nue, est un simple orifice en entonnoir percé dans la cuticule épaissie de l'extrémité antérieure. Nous n'avons pas observé de papilles céphaliques. De même en raison du peu de matériaux dont nous disposions nous n'avons pu observer avec précision ni l'œsophage, ni le tube intestinal. L'anus s'ouvre à 155 μ de l'extrémité postérieure.

Les organes génitaux comprennent deux tubes ovariens dont l'un prend naissance en arrière à un demi-centimètre environ de l'extrémité, et l'autre à 12 mm. seulement ; ils remontent ensemble vers l'extrémité antérieure en se contournant en spirales que l'on peut apercevoir aisément, à travers la paroi transparente, jusqu'à la moitié environ de la longueur du corps. Ils aboutissent antérieurement à un vagin qui s'ouvre par une vulve située à 1.100 μ de la bouche. Les utérus sont remplis d'embryons à extrémité antérieure arrondie, à extrémité postérieure assez brièvement atténuée ; ils mesurent 310 à 325 μ de long sur 7 μ . 5 de large.

Ce parasite, dont le siège précis mérite d'être déterminé, nous paraît très intéressant ; nous avons l'espoir que MM. BAUCHE et BERNARD pourront recueillir de nouveaux matériaux permettant de compléter cette première description.

Note sur l'existence du "*Gastrodiscus hominis*" en Cochinchine

Par BRAU et L. BRUYANT.

Chez un tirailleur annamite atteint de béri-béri et soumis à un traitement par le thymol, l'un de nous a recueilli, à côté d'un certain nombre d'Ankylostomes, un Trématodé qui a pu être identifié à *Gastrodiscus hominis* (LEWIS et MAC CONNEL) (*Amphistomum hominis*, LEWIS et MAC CONNEL, 1876).

L'unique échantillon de ce rare parasite qui fut rejeté par le malade présentait un teinte vert-bouteille très accentuée, teinte que l'immersion dans l'eau formolée a sensiblement atténuée. Malgré cette coloration un peu spéciale (tous les exemplaires de

Gastrodiscus hominis jusqu'ici connus étant d'une couleur rougeâtre ou jaune-rougeâtre), les caractères morphologiques du Trématode ne laissent aucun doute sur son identification.

Le malade qui hébergeait cet Amphistome est mort quelque temps plus tard de béri-béri à l'hôpital indigène de Choquan, où son autopsie n'a malheureusement pu être pratiquée. Il n'avait jamais présenté de phénomènes intestinaux.

Le *Gastrodiscus hominis* n'avait pas encore été signalé en Cochinchine jusqu'à l'heure actuelle. Les quelques rares observations relatives à ce parasite concernent des indigènes de l'Inde ou de l'Assam : le premier cas aurait été observé par SIMPSON chez un Hindou mort du choléra, le second par LEWIS et MAC CONNEL chez un Assamite ayant succombé à la même affection ; GILES l'aurait retrouvé en Assam ; enfin, LOW l'aurait rencontré chez des Hindous déportés en Guinée anglaise. Dans ces divers cas, le parasite n'avait jamais été vu que dans des autopsies : peut-être est-ce à ce fait que les exemplaires recueillis devaient la coloration rougeâtre qu'ils présentaient.

Notre observation étend la zone d'extension géographique du *Gastrodiscus hominis* : il est vraisemblable que la véritable fréquence de ce Trématode pourra être déterminée lorsque l'on pratiquera systématiquement des examens de matières fécales dans les régions où il a été signalé ; on sait d'ailleurs que divers auteurs tendent à le considérer simplement comme un parasite aberrant chez l'Homme, et que, suivant certaines présomptions, son hôte normal serait quelque gros herbivore ; plusieurs formes très voisines d'Amphistomidés (*Amphistomum conicum* [ZEDER], *Gastrothylax crumeniferum* [CREPLIN], *Gastrodiscus ægyptiacus* [COBBOLD et SONSINO], etc.) parasitent en effet le tube digestif de divers Ruminants ou Equidés.

La Espundia

Par ED. ESCOMEL.

Cette maladie sévit surtout dans la zone centrale du Pérou, région des forêts, à végétation exubérante, température chaude et grande humidité. C'est sur les bords de la rivière Madre de Dios

et dans les régions de Carabaya et Sandia que j'en ai trouvé les plus beaux spécimens.

C'est une maladie chronique, caractérisée par des ulcérations granuleuses.

Elle commence par un ulcère atonique, suite d'un petit bouton, qui atteint parfois 10 cm. et plus de longueur; le siège de l'ulcère est sur les avant-bras, les jambes, au cou, sur la poitrine, le dos ou les épaules, plus rarement sur la face ou les mains. C'est le chancre espondique.

Cet ulcère granuleux, à bords arrondis, à surface bourgeonnante, pseudo-épithélioïde, sécrète un pus épais, origine de croûtes qui persistent souvent pendant des années, malgré l'emploi des médications les plus énergiques.

Après un temps variable, l'ulcère guérit, laissant une cicatrice très apparente; après un intervalle variable, de plusieurs années parfois, se produisent des lésions des muqueuses nasales et buccales.

Pendant ce temps l'état général des malades ne paraît pas souffrir.

Les lésions commencent d'ordinaire par la sous-cloison du nez et s'accompagnent d'un coryza chronique; plus rarement elles débutent par la bouche (voûte palatine); les ulcérations se propagent aux fosses nasales, au voile du palais, aux amygdales, au pharynx, à la voûte palatine, aux joues, à la langue, aux lèvres, au larynx, voire même aux lobes des oreilles, et à la face. L'évolution de la maladie peut durer 15, 20, 30 ans ou plus; souvent une complication emporte le malade qui traîne une vie misérable, en raison de son aspect répugnant et de son haleine fétide.

L'élargissement du nez, consécutif à l'affaissement de la sous-cloison est caractéristique et permet de faire le diagnostic à première vue. Lorsque la bouche est prise, l'aspect de la voûte palatine est typique. On voit une muqueuse épaissie, suintante, granuleuse, traversée dans tous les sens par des sillons plus ou moins profonds qui séparent des lobes et des lobules; parmi ces sillons, j'en ai vu, avec une grande constance, deux qui se croisent à peu près sur la ligne médiane et qui vont, l'antéro-postérieur, de la partie postérieure des incisives vers le voile du palais, et, le transversal, de la région molaire d'un côté vers l'autre. J'ai dénommé ces sillons si caractéristiques: *croix palatine de la es-pundia*.

J'ai vu mourir un malade d'*espundia*, sans maladie intercurrente, ce qui est très rare; il a succombé à une cachexie pareille à celle que donne le cancer avec dégénérescence amyloïde des organes; le malade avait eu la lésion initiale ou chancreuse à l'avant-bras 32 ans avant sa mort. Les lésions descendaient jusqu'à la trachée et à l'œsophage; l'estomac et les bronches étaient indemnes.

Histologiquement la lésion est représentée par un simple *granulome* à cellules embryonnaires; travées conjonctives et vaisseaux sanguins. Il n'existe ni cellules géantes, ni artérites, ni foyers de ramollissement, ni perles épithéliomateuses. Le néoplasme n'est pas très vasculaire, et les cellules ne sont pas trop tassées les unes contre les autres, ce qui donne une lésion molle, saillante et non très saignante.

À part les innombrables microbes existant à la surface et qui proviennent des infections exogènes, je n'ai vu sur les coupes, malgré les recherches les plus minutieuses, ni bactéries, ni protozoaires.

L'opinion la plus accréditée au Pérou est qu'il s'agit d'une maladie de nature parasitaire qui est transmise par la piquûre d'un insecte. C'est à la suite d'une piquûre que les boutons apparaissent. La localisation des ulcères aux avant-bras, aux jambes, au cou paraît confirmer cette opinion; ces régions sont particulièrement exposées aux piquûres des insectes *non ailés*; les insectes *ailés* piquent indistinctement toutes les parties découvertes. Les patients qui veulent échapper aux accidents secondaires ou bucco-pharyngo-laryngiens, enlèvent avec un couteau bien aiguisé la lésion chancreuse, en empiétant fortement sur les parties saines ou bien ils cautérisent très fortement les parties malades avec le fer rouge, ou avec l'acide phénique à saturation dans l'alcool. Lorsque les accidents secondaires ont apparu, rien n'arrête leur évolution; on doit se contenter de détruire le plus possible au galvano pour donner quelque soulagement aux malheureux malades, mais les rechutes sont inévitables.

On a voulu identifier cette maladie à la tuberculose, à la syphilis, à la morve; mais les différences sont très grandes entre la *espundia* et ces maladies. La morve n'existe pas dans les régions de la *espundia*.

Les caractères cliniques et anatomiques sont tout autres que ceux de la tuberculose; on ne trouve dans les tissus lésés ni cel-

lules géantes ni bacilles de KOCH. La espundia a une certaine parenté avec la syphilis; mais son chancre non vénérien et chronique, ses lésions interminables des voies aéro-digestives supérieures, ses vaisseaux sans périartérites, sa réaction nulle au traitement mercuriel, de même qu'à l'atoxyl, l'en séparent nettement. On ne peut pas davantage la confondre avec la lèpre.

En résumé: la espundia est une maladie chronique, granuleuse, qui sévit dans quelques forêts du Pérou, de la Bolivie et peut-être d'autres pays de l'Amérique du Sud.

Elle est probablement inoculée par la piqure d'un insecte *non ailé*.

Elle présente presque toujours une lésion initiale, chancreuse, cutanée, et des lésions secondaires des muqueuses des voies aéro-digestives supérieures, avec invasion cutanée à la dernière période.

Elle dure de longues années; les malades succombent dans une cachexie pareille à celle du cancer.

L'agent pathogène et le traitement sont inconnus.

Prophylaxie de la peste bubonique au Siam

Par A. MANAUD.

Je résume sous les titres qui suivent les observations que j'ai pu faire sur la prophylaxie de la peste bubonique.

I. -- PROPHYLAXIE IMMÉDIATE.

Isolement. — Ayant d'abord préconisé l'isolement des malades, je n'ai pas tardé à me rendre compte que sa réalisation présente des difficultés dans un pays où la médecine européenne n'est pas encore entrée dans les mœurs comme c'est le cas de tous les pays d'Extrême-Orient. La population le redoute, et pour l'éviter, cache les cas de peste ou ne les déclare qu'*in extremis*. Or, l'hostilité des populations, qui résulte des mesures coercitives, est une très mauvaise condition pour la lutte contre l'épidémie. J'ai été témoin à Hanoï, en 1906, d'un commencement de révolte provoqué par les mesures d'isolement prises à propos de la peste.

Persuadé qu'on ne peut faire œuvre utile dans ces pays, qu'avec l'assentiment et la collaboration de la population, je fus amené à me demander si les inconvénients de l'isolement forcé ne l'emportaient pas de beaucoup sur le bénéfice qu'en pouvait retirer la prophylaxie, d'autant plus que les autres mesures : désinfection, dératisation, étaient facilement acceptées.

D'après les notions actuelles, la contagion interhumaine de la peste *bubonique*, n'est qu'un fait exceptionnel. Elle ne joue aucun rôle dans la durée et l'extension de l'épidémie qui se calque sur la durée et l'extension de l'épizootie murine.

Je pouvais donc admettre *a priori*, que la valeur prophylactique de l'isolement est insignifiante, relativement à celle des autres mesures : désinfection, dératisation.

Mes observations sur la marche des épidémies me confirmèrent bientôt dans ces vues.

Persuadé que ce n'est pas le malade qui est dangereux, mais la maison infestée de rats pesteux et de leurs parasites, je décidai de renoncer à l'isolement pour mieux pouvoir réaliser, avec l'assentiment et la collaboration des habitants, les mesures vraiment efficaces.

On effectuait, en réalité, un isolement relatif dans la maison du malade, laquelle était désinfectée. Cette désinfection ayant pour objet de détruire les insectes, le malade pouvait de ce fait être considéré comme partiellement isolé.

L'évacuation complète de toutes les maisons de la localité, moyen théoriquement idéal, est généralement irréalisable à cause de la perturbation qui en résulte pour la vie économique. Au Siam, elle ne serait possible que pour la population agricole.

L'observation relatée plus loin montre qu'il est possible, sans recourir à l'isolement, de réaliser une prophylaxie certaine de la peste bubonique.

La désinfection. — Lors de l'épidémie de 1909-1910, à Phrapatom, le bichlorure de mercure à 1 p. 1.000 fut d'abord employé pour la désinfection des maisons, puis le chlorure de chaux à 2 p. 1.000, dans l'espoir, cette fois, d'obtenir un effet insecticide. Ce procédé ne fut pas très efficace. Aussi ai-je cherché dans la suite à réaliser une désinfection réellement insecticide.

La sulfuration serait toute indiquée. Malheureusement, il n'est pas possible de réaliser dans les maisons chinoises ou siamoises une occlusion suffisante pour pouvoir la pratiquer dans de bon-

nes conditions. C'est donc à un antiseptique liquide, répandu sur le plancher et les parois, qu'il faut recourir. Le pétrole a été employé dans l'Inde. Il ne m'a pas semblé que son action insecticide se prolonge longtemps après l'application, ce qui doit être obtenu. De plus, les habitants redoutent le danger d'incendies qu'il peut causer.

Après quelques essais de laboratoire, je suis arrivé à la formule d'un mélange *pulicide* qui m'a donné déjà des résultats satisfaisants dans la pratique.

Sol. sat. de naphtaline dans du pétrole.....	} aa 2 parties
Emulsion de savon noir et eau	
Crésol brut	1 partie

Cette émulsion est diluée dans 4 à 5 fois son volume d'eau.

Le crésol, le lysol, les phénols, qui ne sont pas insecticides aux taux antiseptiques (1 à 5 p. 100) le sont aux taux de 15 à 25 p. 100.

La désinfection est réalisée de la façon suivante : sans rien déplacer dans la maison, on arrose le sol de liquide puis les meubles et les objets sont déplacés et le liquide projeté dans tous les coins, spécialement sous les planchers.

L'opération est pratiquée, non pas seulement dans les maisons où sont signalés des cas de peste, *mais dans toutes les maisons du quartier ou de la localité.*

Les habitants s'accommodent fort bien de cette méthode qui ne les oblige à quitter leur maison que pour une journée au plus. Ils m'ont dit n'être pas trop incommodés par l'odeur persistante du produit.

Une opération de désinfection *pulicide* effectuée en janvier dernier dans un quartier de Paknampoh a donné des résultats très encourageants.

Deux cas de peste s'étaient produits dans un quartier de boutiques chinoises, très sale, surpeuplé et fréquenté par les soldats dont les casernes sont à proximité. La mortalité des rats était constatée depuis dix à quinze jours, sur tous les points. On pouvait s'attendre à une très grave épidémie.

La désinfection fut pratiquée au moment de l'explosion épidémique, quinze jours environ après la constatation de la mortalité des rats. Dans les 8 jours suivants, 9 cas se produisirent encore, puis l'épidémie cessa complètement dans tout le quartier. Ces 9 cas étant attribuables à des inoculations antérieures à la

désinfection, cette dernière a eu sur l'épidémie une remarquable action d'arrêt.

Il semble donc que la désinfection *insecticide* ou *pulicide*, *préventive*, c'est-à-dire appliquée à toutes les maisons de la localité contaminée, soit un excellent moyen de prophylaxie.

La dératisation. — La destruction des rats a été poursuivie à des degrés divers dans toutes les localités atteintes. On a employé les pièges, le poison, les primes, etc.. Mais, sauf dans une localité, à Phrapatom, la dératisation a été généralement imparfaite. Je crains qu'il n'en soit de même dans tous les pays asiatiques pour les raisons suivantes :

Les maisons fournissent aux rats abris et nourriture en abondance : abris, dans l'épaisseur des feuilles de latanier du toit, sous les planchers, dans les mille coins de la maison encombrée ; nourriture, par les grains, aliments, etc., laissés à découvert dans la maison, surtout dans les boutiques, et les débris jetés à l'extérieur. Aussi, momentanément diminué par la dératisation et surtout par l'épizootie pesteuse, le taux habituel de la population murine se reconstitue en quelques mois.

Les autorités locales, quelque bon vouloir qu'elles manifestent au début, ne tardent pas à être découragées, par la continuité de l'effort et des dépenses à effectuer. C'est un facteur psychologique dont on est obligé de tenir compte.

D'autre part, il y a peu à attendre de l'initiative de la population, qui dans beaucoup de régions, sous l'influence des idées bouddhiques, répugne à détruire les rats.

Il est donc nécessaire que la dératisation soit effectuée sous la direction du service sanitaire par des équipes spéciales.

Dans les foyers restreints j'ai essayé de la réaliser aussi rigoureusement que possible au voisinage de la zone contaminée, de façon à faire le vide autour du foyer épizootique. Les résultats n'ont généralement pas répondu aux efforts.

En somme, la dératisation, moyen *théoriquement idéal* d'arrêter l'épizootie et l'épidémie pesteuse, est dans les pays asiatiques, entourée de telles difficultés pratiques, qu'il n'est permis d'en espérer qu'un bénéfice relatif.

II. PROPHYLAXIE PERMANENTE.

Une intéressante expérience de prophylaxie permanente a été réalisée par le Gouvernement siamois à Phrapatom, ville de

4.000 habitants. La ville proprement dite est constituée par deux grands quadrilatères de maisons, entourant deux grandes places couvertes qui servent de marché.

Ces maisons appartiennent au Gouvernement qui les loue à des commerçants. Elles sont construites en brique ou en bois, avec toit en tôle ondulée, et, en somme, sont aménagées dans de bonnes conditions. Elles étaient défectueuses en ce que le sol de la plupart était en terre battue, que les drains cimentés constituant la canalisation d'égout, étant obstrués, servaient de repaire et de chemin aux rats. De plus, à proximité, un groupe de cases en bambou constituait un véritable nid à peste.

Depuis 1904, la peste a causé trois épidémies à Phrapatom. Aussi, en 1910, à la suite d'un rapport dans lequel je concluais à la nécessité d'amélioration générale de la ville et des maisons, le programme que je proposais fût-il adopté et intégralement réalisé.

Toutes les maisons et les trottoirs furent dallés, la canalisation réparée, un troisième puits artésien creusé fournit l'eau en abondance, les maisons en bambou furent brûlées et remplacées par des habitations neuves en planches avec toit métallique.

L'expérience a été concluante. La peste n'a pas reparu à Phrapatom. Mais même si elle faisait un retour offensif, il serait facile de l'arrêter rapidement, l'aménagement des maisons permettant une dératisation et une désinfection insecticide rigoureuses.

Je cite souvent Phrapatom comme une ville modèle pour le Siam. Je ne crois rien exagérer en pensant qu'elle pourrait l'être pour beaucoup d'autres pays asiatiques.

Une loi réglementant la construction des maisons a été promulguée d'après un projet que j'avais établi, et dont voici le principe :

Toutes les maisons construites à dater de la promulgation doivent avoir le sol dallé ou cimenté. S'il existe un plancher, il doit être surélevé à 1 mètre au moins au-dessus d'un sol uni, bien drainé et partout accessible. Le toit doit être en tuiles ou en tôle ondulée.

Cette loi pourra, dans les localités atteintes de peste, être appliquée aux maisons construites antérieurement à la promulgation. Les propriétaires auront, dans ce cas, un délai de 8 mois à dater de la notification qui leur sera faite pour aménager leurs maisons conformément aux prescriptions de la loi.

Ces mesures d'hygiène générale, jointes à l'éducation progressive des populations, faciliteront dans un avenir plus ou moins prochain la prophylaxie de la peste.

Je dois signaler le succès de mesures radicales qui ont été prises pour supprimer un foyer dès son apparition. A Tachim, en mars 1910, des cas de peste se sont produits dans une petite agglomération de cases situées à proximité de la gare. Il y avait danger d'infection pour des centres importants, et pour toute une province. Je proposai la destruction par le feu de ces cases en bambou; elle fut réalisée et l'épidémie ne s'étendit pas.

III. PROPHYLAXIE INDIVIDUELLE.

La vaccination antipesteuse par le vaccin de HAFKINE a été employé cette année. Cinq cents vaccinations ont été pratiquées dès les premières séances. On a vacciné jusqu'à épuisement de la provision de vaccin. J'ai pratiqué et recommandé deux injections à 10 jours d'intervalle.

L'injection était effectuée dans le tissu cellulaire de la région dorsale entre les deux omoplates. La réaction locale dans cette région a toujours été des plus bénignes.

La réaction générale qui n'a jamais été grave, a été plus ou moins forte suivant les échantillons employés. Très légère ou nulle avec le vaccin de l'Institut Pasteur de Paris, elle était plus forte avec le vaccin de Bombay. Elle a été relativement forte avec le vaccin de l'Institut Pasteur de Saïgon, récemment préparé. En somme, très bien supportée, cette vaccination pourra être pratiquée sur une grande échelle. Je n'ai pu obtenir encore des renseignements d'ensemble sur les résultats. On ne m'a signalé jusqu'à ce jour chez les inoculés que deux cas qui ont été suivis de guérison et un cas suivi de mort survenue moins de 8 jours après la vaccination.

Nous pouvons conclure que la désinfection insecticide et la vaccination sont les moyens immédiats le plus rapidement et le plus sûrement efficaces, la dératisation étant un procédé idéal quand elle peut être réalisée dans de bonnes conditions, ce qui est malheureusement rare.

Recherches sur le rôle protecteur du son de paddy (1) dans l'alimentation par le riz blanc

Par L. BREAUDAT.

I. — Lorsqu'on soumet des poules au régime alimentaire du riz blanc exclusivement, riz cuit ou cru, on observe que, pendant les huit premiers jours environ, elles consomment, suivant les individus, de 200 à 500 g. de cet aliment, par 24 h. Puis, une diarrhée verte se produit, l'appétit diminue rapidement, la température s'abaisse, l'amaigrissement apparaît, avec la tristesse, l'hésitation dans les mouvements, l'immobilité.

La consommation du riz tombe à 20-30 g. par jour, et dans le courant de la 3^e ou de la 4^e semaine, ces animaux meurent, paralysés, avec les lésions connues de la polynévrite des poules (2).

Des poules témoins, recevant le même riz, additionné de 25 à 30 % de son de riz, c'est-à-dire de l'ensemble des couches cellulaires comprises entre le péricarpe et l'albumen, vivent sans aucun accident et augmentent de poids.

II. — Si l'on sacrifie des poules exclusivement nourries de riz blanc, vers le 12^e jour, au moment où la consommation du riz diminue notablement, on peut constater le début des lésions organiques. L'animal est déjà malade lorsque l'inappétence se manifeste.

Si l'on sacrifie, au même moment, des poules témoins nourries de riz additionné de son, on trouve tous les organes dans l'état normal.

III. — Le son de riz, qui a servi à nos expériences, donne à l'analyse les résultats suivants :

(1) Riz non décortiqué.

(2) EYKMAN. Eine Beri Beri-ähnliche Krankheit der Hühner. *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*, t. CXLVIII, 1897.

Eau	12,90
Matières azotées (Gluten)	9,87
Matières grasses et substances solubles dans l'éther de pétrole	7,20
Substances hydrocarbonées diverses : (Cellulose, amidon etc.)	63,93
Cendres	6,10
	100,00

Nous préparons ces divers groupes de substances (1), et nous les offrons, séparément, incorporés à du riz cuit, à autant de lots d'animaux, choisis en bon état de santé.

Chaque lot comprend 4 poules, mises dans l'impossibilité de trouver d'autre aliment que le mélange qui lui est offert, toujours en excès.

Lot n° 1. — Riz blanc cuit à 120° + gluten de son : 2,46 % de riz (poids correspondant à 25 g. de son naturel).

Lot n° 2. — Même riz + substances hydrocarbonées et sels insolubles (cellulose-amidon, etc.) privées de matières grasses et de la plus grande partie des matières azotées : 15,98 % de riz.

Lot n° 3. — Même riz + matières grasses et corps solubles dans l'éther de pétrole, 1,80 % de riz.

Lot n° 4. — Même riz + les 3 groupes de substances précédentes : 2,46 + 15,98 + 1,80 = 20 g. 24 % de riz.

Lots témoins { n° 5. — Même riz + son naturel : 25 % de riz.
n° 6. — Riz blanc cuit à 120°.

Chaque jour, à la même heure, le poids des aliments consommés est noté aussi exactement que possible, par différence entre les poids de nourriture offerte et refusée. Les animaux sont pesés tous les 8 jours.

Voici les résultats obtenus :

(1) Tous les détails de notre expérimentation seront publiés dans un autre périodique.

Lots	Poids d'animal vivant, mis en expérience	Poids d'animal		Perte de poids par kilogramme d'animal vivant	Durée moyenne de l'existence des 4 individus
		Au moment de la mort	A la fin de l'expérience (vivant)		
Témoins	n° 1 6 k. 780	4 k. 575	—	0 k. 325	44 jours 5
	n° 2 8 k. 315	5 k. 310	—	0 k. 361	39 —
	n° 3 8 k. 250	5 k. 305	—	0 k. 357	42 — 7
	n° 4 6 k. 785	4 k. 165	—	0 k. 386	35 — 2
	n° 5 7 k. 825	—	7 k. 370	0 k. 057 (1)	Survivent et sont en très bon état.
	n° 6 7 k. 950	4 k. 775	—	0 k. 399	43 jours 3

Une expérience précédente, faite à l'Institut Pasteur de Saïgon, en 1909, nous a montré que les cendres de son, et celles du péricarpe (balles de paddy) ne permettent pas de vivre, à des poules nourries dans les mêmes conditions.

En résumé, tous les animaux meurent, à l'exception des quatre sujets nourris de riz et son. Ces 4 sujets, mis en observation dans le laboratoire de M. le prof. LAVERAN, y sont restés deux mois en parfait état de santé.

Par conséquent, l'extraction des divers groupes de substances, qui entrent dans la composition du son naturel, a modifié ou détruit, ou simplement éliminé, un ou des éléments qui permettent au mélange « riz cuit et son naturel » d'entretenir la vie de nos animaux.

IV. — Nous traitons une quantité suffisante de son par 10 fois son poids d'eau froide, en présence de chloroforme, pour éviter toute intervention microbienne. Après 48 h., le liquide obtenu limpide est évaporé dans le vide, à la température maxima de 52°. Un kg. de son nous donne 230 g. d'un extrait, brun, très acide, de parfum et de saveur agréables.

Le son épuisé, exprimé à la presse, est desséché à 50° et pulvérisé.

Trois lots de 2 coqs, de forte taille, reçoivent pour alimentation unique, du riz cuit à 120°, additionné de :

Lot n° 1. — 7 g. d'extrait de son, % de riz cuit (correspondant à 30 g. de son naturel).

(1) En Cochinchine, nous avons observé sur des poules indigènes avec la dose de 25 g. de son pour cent de riz une augmentation de 300 g. par kg. d'animal en 132 jours.

Lot n° 2. — 30 g. de son épuisé, % de riz cuit (nous ne tenons pas compte, à dessein, des substances dissoutes par l'eau).

Lot n° 3. — Riz cuit à 120°.

Les résultats de l'expérience sont les suivants :

Lots	Poids d'animal vivant, mis en expérience	Poids d'animal		Perte par kg. d'animal vivant	Gain par kg. d'animal vivant	Durée moyenne de l'existence des 2 individus
		Au moment de la mort	A la fin de l'expérience (vivant)			
n° 1	5 k. 860	—	6 k. 365	—	0 k. 052	Survivant en excellent état.
n° 2	4 k. 575	3 k. 170	—	0 k. 307	—	66 jours
n° 3	4 k. 900	3 k. 680	—	0 k. 248	—	30 —

En résumé, l'extrait aqueux du son de riz protège les animaux nourris exclusivement de riz, comme le son naturel lui-même, et à dose correspondante. En faisant varier les quantités de cet extrait, de 7 à 5 %, avec retour subit à 7 %, nous avons même pu faire diminuer et remonter le poids de nos animaux.

Le son épuisé, incapable d'assurer l'existence des animaux n° 2, leur a permis néanmoins, une résistance supérieure à celle des animaux témoins n° 3. Cette résistance s'explique par l'épuisement imparfait du son.

D'autre part, l'analyse nous donne :

Azote total du son épuisé	2,31 % (1)
Azote total de l'extrait de son	1,76 %
Azote total du riz blanc cru	1,33 %

De ces nombres, et du poids d'aliments consommés par chaque lot d'animaux, pendant la durée de l'expérience, nous pouvons déduire facilement l'azote consommé en 24 h. par 1 kg. d'animal. Ce calcul nous donne :

(1) Lire, dans le mémoire qui sera publié, les 3 causes qui augmentent le taux de l'azote dans le son résiduel.

Lot n° 1		Lot n° 2	
Azote de l'extrait.	0,098	Azote du son épuisé.	0,402
Azote du riz	0,460	Azote du riz	0,255
Azote consommé en 24 h. par 1 kg. d'animal qui survit .	0,558	Azote consommé en 24 h. par 1 kg. d'animal qui meurt .	0,657

Par conséquent, la protection due au son naturel ou à son extrait aqueux n'est pas directement liée à l'apport d'un supplément d'azote.

C'est la confirmation du fait observé dans l'expérience III, où les sujets n° 1 succombent, malgré l'addition au riz de 2,46 de gluten %, représentant l'azote de 25 g. de son.

De même, l'absence de matières grasses, de cellulose, d'amidon, etc., dans notre extrait, confirme l'inactivité de ces substances comme agents protecteurs.

Nous prions MM. les Professeurs ROUX, LAVERAN et MESNIL, MM. les Chefs de laboratoire FOURNEAU et GESSARD, d'agréer nos remerciements pour l'intérêt qu'ils ont bien voulu témoigner à nos recherches.

Merci également à MM. VILA et PIÈTRE pour leur aimable empressement à me faciliter ces recherches.

(Travail de l'Institut Pasteur de Paris, 1910.)

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene, t. XV, n° 13.

Arquivo da Sociedade de Medicina e Cirurgia, t. II, mars 1911, n° 3.

Bulletin de la Société Médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 5, mai 1911.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, vol. XIV, n°s 11, 12, 13.

The Philippine Journal of Science, vol. VI, n° 1, février 1911.

Sanidad y Beneficencia, t. V, n° 4, avril 1911.

Transactions of the Soc. of tropical Medicine and Hygiene, vol. IV, n° 7, juin 1911.

VOLUMES ET BROCHURES.

J. SURCOUF. Note sur le *Tabanus agrestis* WIEDEMANN, *Bull. du Museum d'Histoire naturelle*, 1911, n° 2, p. 63.

— Description de deux *Pangonia*. *Bull. du Museum d'Histoire naturelle*, 1911, n° 7, p. 386.

— Note sur les tabanides du Congo belge. *Revue zoologique africaine*, vol. I, fasc. I, 1911.

— Deuxième note sur les diptères piqueurs du Musée du Congo belge. *Revue zoologique africaine*, vol. I, f. I, 1911.

— Note sur les insectes piqueurs et suceurs de sang recueillis à Hué par M. BAUCHE, *Rev. Méd. et Hyg. tropicales*, 1911, t. VIII, n° 1.

— Espèce nouvelle de Diptère piqueur (*Tabanus Kervillei*), *Bull. Soc. des Amis des Sc. naturelles de Rouen*, 1911, 2 mars.

Liste des échanges

- American Society of Tropical Medicine.*
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepros.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.